Lane Medical Li

Aus dem Hôpital Papayoannou Kairo
(Direktor: Prof. Dr. Th. Papayoannou)
und
aus der I. Medizinischen Universitätsklinik München
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. E. v. Romberg)

# Der Verlauf des Zuckerbrandes

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

E. H. Romberg
aus Tübingen (Württ.)

Bayerische Druckerei & Verlagsanstalt G. m. b. H., Müllerstraße 27

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Geh. R. Prof. Dr. O. Bumke,
Direktor der Psychiatrischen Nervenklinik München

Referent: Geheimer R. Prof. Dr. F. v. Müller,
Direktor der II. med. Klinik München

Mündliche Prüfung: 6./7. März 1933.

Ernst M. von Romberg gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153312_0044

Der ursächliche Zusammenhang des Brandes bei Zuckerkrankheit mit der Stoffwechselstörung wird im Schrifttum im allgemeinen anerkannt. Eine Besprechung der Ursachen und Begleiterscheinungen, soweit sie mit denen der Stoffwechselstörung zusammenfallen, erübrigt sich deshalb. Einige einschlägige Fragen seien wegen des ihnen innewohnenden Interesses aber herausgegriffen und an Hand des Schrifttums und von zwei Beobachtungen aus der Klinik Papayoannou in Kairo und von 16 aus der I. Medizinischen Klinik München besprochen*).

Weder in den hier angeführten Krankengeschichten noch im Schrifttum ist etwas über wiederholtes Vorkommen von Zuckerbrand in einer Familie zu finden. Eine vergleichende Betrachtung der Art seines Verlaufes in einer Familie war daher unmöglich.

Nur ein Kranker (11) weiß von Zuckerkrankheit in der Familie. Sechs weitere Kranke wissen von mehr allgemeinen, zum klinischen Gesamtbild der Zuckerkrankheit gehörigen Merkmalen in ihrer Familie zu berichten (3, 6, 10, 14, 15, 18).

Auftreten und Verlauf des Zuckerbrandes scheinen vom Erbgang der Zuckerkrankheit (Finke, Sehestedt) weitgehend unabhängig. Zu viele Faktoren sind dabei wirksam.

Von den 18 aufgeführten Kranken gehören 14 dem männlichen, 4 dem weiblichen Geschlecht an. Dieses Verhältnis scheint für die weitere Erforschung der inneren Ursachen von Zuckerbrand und Zuckerkrankheit richtungweisend zu sein. Es entspricht dem Anteil beider Geschlechter an der Gesamtheit der Zuckererkrankungen (Joslin). Wesentliche Unterschiede im Verlauf zeigen die Geschlechter nicht.

Mit einer Ausnahme (18) gehören alle Kranken der arischen Rasse an. Die mangels eigener Daten unternommene Suche im Schrifttum war ohne Erfolg. Für die Zuckerkrankheit steht fest, daß die Rassenunterschiede im Verlauf gering sind (Leopold). Die Neigung der Juden zu diabetischen und gangränösen Erkrankungen wird der Inzucht zur Last gelegt. Nach neuesten biologischen Forschungen aber ist die Rolle der Inzucht in der Krankheitsentstehung noch keineswegs geklärt.

Auch der Sitz der Erkrankung ist ohne Einfluß auf ihren Verlauf. Die Frage, warum sie immer wieder an den bekannten Stellen

---

*) Für die Erlaubnis zur Verwertung der beiden Krankenbeobachtungen dankt Verf. Herrn Professor Th. Papayoannou, unter dessen Leitung er sie sah, ergebenst, ebenso Herrn Geheimen R. Prof. Dr. F. v. Müller für die Erlaubnis der Verwertung einer Krankenbeobachtung und die Erstattung des Referates. Professor E. v. Romberg ist Verf. für seine unermüdliche Förderung zu größtem Dank verpflichtet.

auftritt, ist noch ungelöst. Die Gefäßversorgung der Prädilektionsstellen erklärt sie nicht. Die Annahme abweichenden Gefäßverlaufes erscheint sehr zweifelhaft.

Der Zuckerbrand bevorzugt in ganz ausgesprochener Weise die untere Extremität und an dieser wieder die Großzehe. Von den aufgeführten Kranken sind sämtliche am Fuß erkrankt. Rechter und linker Fuß sind gleich häufig befallen. Zwei Kranke (= 11,8%; Joslin: 8,1%) hatten an beiden Füßen Zuckerbrand (2, 11). Befallen sind zehnmal die Großzehe (1, 6, 7, 8, 10, 11, 14, 15, 16, 17), davon dreimal mit 2. Zehe (1, 7, 11), einmal mit Ferse (10), einmal mit 2. Zehe des anderen Fußes (11). An der Ferse trat der Brand unter Einrechnung der eben erwähnten Kranken zweimal auf (10, 13), an der 2. Zehe unter Einrechnung der drei erwähnten Kranken viermal (1, 7, 9, 11), an der 3. Zehe dreimal (3, 5, 18), an der 5. einmal (12), am Mittelfuß zweimal (2, 4). Die vierte Zehe war in keinem Fall betroffen.

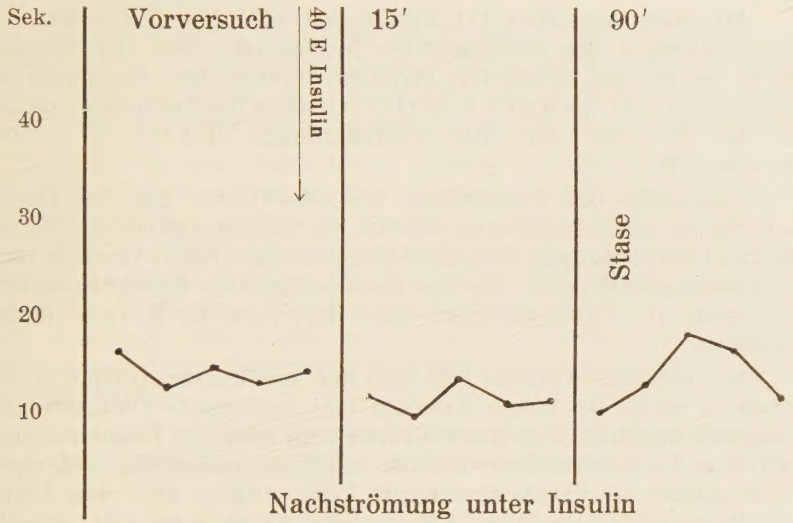
Eng verknüpft mit der Frage des ursächlichen Zusammenhangs von Brand bei Zuckerkranken mit der Zuckerharnruhr ist die Frage nach der Natur der bei Zuckerbrand zu beobachtenden Gefäßveränderungen. Sie ist noch lebhaft umstritten. Ascher, Lexer u. v. a. betonen die Verwandtschaft des Zuckerbrandes mit dem Altersbrand. Nach Joslin erreicht im 7. Lebensjahrzehnt der Zuckerbrand eine Häufigkeit von 20% der Zuckererkrankungen. Dagegen spricht Labbé direkt von diabetischer Arteriitis als Ursache des Zuckerbrandes: Kramer will den Begriff des Zuckerbrandes auf das Fehlen röntgenologisch nachweisbarer Gefäßveränderungen bei fühlbaren Fußpulsen beschränkt wissen. Der Kollateralkreislauf soll erhalten sein und der häufig gangränöse, feuchte Charakter des Zuckerbrandes darin seine Erklärung finden. Ipsen betont, daß angesichts der beim Zuckerbrand erhöhten Hauttemperatur ein Verschluß der Arterie nicht, wie so häufig beim arteriosklerotischen Brand, vorliegen kann. Starr verspricht sich von der Reaktionsart der Gefäße auf bestimmte Reize eine Förderung der Frage.

Schon ihrem Wesen nach ist aber die Gefäßveränderung bei Zucker- der bei Altersbrand außerordentlich ähnlich. Sie besteht in beiden Fällen in einer Intimaauflockerung und Cholesterineinlagerung bei erhöhtem Cholesterinspiegel (Thannhauser). Die Kurve der alimentären Cholesterinaemie und des Blutzuckers gehen nicht parallel (Sorkin und Batuschanskaja). Klinisch erschien bei den aufgeführten Kranken die Rolle der Sklerose bedeutend.

Nur bei 3 Kranken liegen Röntgenbefunde vor (7, 12, 16). Sie betreffen 2 Kranke (7, 12) mit feuchtem und einen (16) mit trockenem Brand. Sie zeigen deutliche Sklerose der Beinarterien. Die Fußpulse waren bei der Aufnahme bei 6 Kranken (2, 7, 11, 13, 14, 15)

fühlbar, bei 6 (1, 4, 5, 8, 10, 16) nicht fühlbar. Von den übrigen fehlen Angaben. 3 Kranke (5, 10, 16) hatten Gangrän bei nicht fühlbaren Fußpulsen. Sehr häufig ist die Art. fem. deutlich verhärtet. Außer bei 2 Kranken (8, 15) mit trockenem und einem (4) mit feuchtem Brand war, soweit diesbezügliche Angaben vorliegen, der befallene Fuß merklich wärmer als der andere (5, 6, 7, 10, 11, 14, 16, 18). Bei einem dieser Kranken (16) zeigte die Kapillarmikroskopie die typische Starre der Sklerotiker in den Nachströmungszeiten*):

M. K. (16), 59 J. 18. 1. 1933.




Nachströmung unter Insulin

Durch das Entgegenkommen des Referenten Herrn Geheimen R. Prof. Dr. F. v. Müller, Direktor der II. Medizinischen Klinik München, und seiner Klinik konnten kennzeichnende Präparate eingesehen werden, die von dem unter 19 aufgeführten Kranken stammen. Sie zeigen einen bindegewebigen Verschluß der A. dors. pedis. In der verdichteten Muscularis und in der Adventitia dieses Gefäßes liegen geringe Rundzelleninfiltrate. Die Elastica (Elastinfärbung) ist aufgelockert. In dem verschließenden Bindegewebspropf sind ebenfalls elastische Fasern sowie kleine Gefäßlumina zu sehen. Nach Ceelen müssen diese Präparate als Sklerose mit sekundärer Beteiligung der Intima und anschließender Thrombose gedeutet werden. Die Intimaveränderungen können nach ihm z. T. der Organisation (Vaskularisierung) des Thrombus zur Last gelegt werden.

---

*) Für die Ausführung dieses Versuches sei C. R. Butter von der I. Medizinischen Klinik München auch an dieser Stelle gedankt.

Zieht man weiterhin in Betracht, daß Thannhauser in der Arteriosklerose die mutmaßliche Ursache der Zuckerkrankheit erblickt (s. a. Shepardson, aber: Leutenegger, Wishnofsky und Byron), so erscheint eine Einengung des Begriffes des Zuckerbrandes untunlich. Auch ist es in diesem Zusammenhange bemerkenswert, daß sich Veränderungen der peripheren Gefäße auf die alimentäre Blutzuckerkurve auswirken (Löbel).

Von besonderem Interesse für eine Betrachtung des Verlaufs des Zuckerbrandes ist das Verhalten des Gefäßsystems im allgemeinen.

Mit einer Ausnahme (1) wurden bei allen Münchener Kranken Veränderungen des Gefäßsystems beobachtet. Vier der Kranken (6, 10, 14, 15) sind bereits laut Familienvorgeschichte „vasomotorisch stigmatisiert" (Thannhauser). Auch diese Beobachtungen weisen in die Richtung der Altersveränderungen (Lyon & Lyon, Kramer).

Angesichts der Feststellung von Mallam, daß bei Durchschneidung eines peripheren Nerven die Zuckeravidität des betreffenden Gewebsbezirks notleidet (Absinken der arterio-venösen Blutzuckerspiegeldifferenz), wurden die vorliegenden Krankengeschichten auch auf Veränderungen der Nervenfunktion durchgesehen.

Nur bei einer Kranken (15) fehlt der Achillessehnenreflex an der kranken Seite, bei einem Kranken (16) beiderseits (Wassermann-Reaktion negativ). Bei einem Kranken (6) fehlt der Patellarsehnenreflex an der kranken Seite und die Achillessehnenreflexe beiderseits, doch enthält die Krankengeschichte keine Angabe über den Ausfall der Wassermann-Reaktion. Ein weiterer Kranker (2) mit neurologischen Störungen hatte Wa.R. ++.

Als vom Zuckerbrand bevorzugtes Alter gelten das 5., 6. und 7. Lebensjahrzehnt. Die Altersverteilung der aufgeführten Kranken ist folgende:

5. Jahrzehnt: 5 Kranke,
6. Jahrzehnt: 9 Kranke,
7. Jahrzehnt: 4 Kranke.

Das Durchschnittsalter ist 56. Joslin findet ein Durchschnittsalter von 61. Der Unterschied erklärt sich aus dem Fehlen der fortgeschritteneren Erkrankungen unter den aufgeführten Kranken.

Derselbe Grund ist für den erhöhten Prozentsatz (27,8%) jüngerer Kranker im 5. Jahrzehnt verantwortlich zu machen. Joslin findet nur 9,5% der Zuckerbrandkranken jünger als 50 Jahre.

Im 5. Lebensjahrzehnt gelangen 4 von 5 (= 80%), im 6. 5 von 9 (= 55,6%), im 7. 3 von 4 Kranken (= 75%) mit feuchtem Brand zur Beobachtung. Insgesamt sind dies 12 Kranke (= 66,7%). Diese

Ziffer beleuchtet die maßgebende ätiologische Bedeutung der Zuckerharnruhr für den Verlauf eines vielleicht an sich als sklerotisch zu bezeichnenden Brandes. Die Erkenntnis dieser Bedeutung bildet die Grundlage der Behandlung des Brandes bei Zuckerharnruhr.

Die Zeit, die zwischen dem Merkbarwerden der Stoffwechselstörung und dem Auftreten des Brandes verstreicht, ist angesichts der zahlreichen Faktoren, die sie beeinflussen, eine sehr schwer zu fassende Größe. Gleichwohl glaubt Joslin, daß sie um so kürzer ist, je später die Zuckerharnruhr in Erscheinung trat. Auf die Schwere der Erkrankung und ihre therapeutische Beeinflussung ist die Länge dieser Zeit ohne Wirkung.

Auch die Zeit des Bestehens eines Brandes, wie sie sich aus der Vorgeschichte ergibt, beeinflußt den Verlauf der Erkrankung weder hinsichtlich der Dauer noch hinsichtlich des Ausgangs. Ein Unterschied der Vorinsulin- zur Nachinsulinzeit zeigte sich hierin nicht.

Wegen der u. U. veränderten äußeren Bedingungen (Aenderungen in der Vorbehandlung) in den vorangehenden Jahren wurde auch das Kalenderjahr, in dem die Kranken zur Aufnahme gelangten, in den Kreis der Betrachtungen gezogen. Es zeigte sich jedoch kein Einfluß auf Altersverteilung und Verlauf der Erkrankung bis zur Behandlung. Die meisten Kranken kommen fast oder ganz unbehandelt zur Aufnahme. Die in den letzten Jahren vermehrten Aufnahmen müssen zum Teil wohl auf den Erfolg der Insulinbehandlung zurückgeführt werden.

Klimatische Umstände haben für Entstehung und Verlauf des Zuckerbrandes keine ursächliche Bedeutung (Lemann, Mills).

Die Bedeutung des Trauma bei der Entstehung des Zuckerbrandes ist bekannt. Sehr häufig wird bei Großzehenbrand Nägelschneiden als auslösendes Moment angegeben. In diesem Zusammenhang sei auch auf die interessanten Mitteilungen von Stark und von Kirchbach hingewiesen.

Joslin gibt an, daß die Wassermannsche Reaktion bei Zuckerbrandkranken siebenmal häufiger positiv ausfällt als bei den übrigen Zuckerkranken. Er billigt scheinbar der Lues damit die Rolle eines begünstigenden Faktors zu.

Von den aufgeführten Kranken hatten 2 (1 und 2) eine positive Wassermann-Reaktion.

Ueber den Nikotingebrauch liegen von 13 Kranken Angaben vor (1, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18). Er hielt sich mit zwei Ausnahmen (13, 17) in mäßigen Grenzen. Seine Bedeutung für die Schwere und die Art der Erkrankung scheint gering zu sein. Für den angiosklerotischen Brand ist jedoch die äußerst schädliche Wirkung selbst geringster Mengen von Nikotin zu bekannt, als daß

die Bedeutung des Nikotins in der Entstehung und für den Verlauf des Zuckerbrandes unterschätzt werden dürfte.

Ueber den Alkoholgebrauch liegen von 15 Kranken Angaben vor (1, 4, 6 mit 18). Bei 7 Kranken (6, 8, 9, 11, 12, 13, 16) überschritt er die Grenzen der unschädlichen Menge. Seine Auswirkungen auf den Verlauf der Zuckerbranderkrankungen sind denen des Nikotins ähnlich, scheinen aber nicht so weitgehend zu sein.

Drogen-Mißbrauch lag bei keinem der Kranken vor.

Spontandemarkationen (Noorden 1929) wurden nicht beobachtet.

Mit dem Eintritt in die Behandlung unterliegt der Verlauf des Zuckerbrandes der Beeinflussung durch die Wahl der Mittel. Der erste mit Insulin behandelte Zuckerbrandkranke gelangte 1924 zur Aufnahme. Vorher wurden 5 Kranke beobachtet. Schon die Zahl der Aufnahmen (5 : 11 in je 8 Jahren, unter Ausschluß von 17 und 18) zeigt, daß sich der Verlauf des Zuckerbrandes mit der Einführung des Insulins günstiger gestaltete.

Die Behandlung war eine diätetische. Durch schonende Entziehung der Kohlehydrate (etwa durch Herabsetzung auf jeweils die Hälfte der vorhergehenden Tagesmenge) wurde die Zuckerfreiheit des Urins erreicht. Sie wurde durch längere völlige Entziehung der Kohlehydrate unter Zugabe von Ersatzkalorien zu sichern versucht. Dabei auftretende Beschwerden und Azetonurie werden durch 1 bis 2 Hafer- mit nachfolgenden 1 bis 2 Gemüsetagen bekämpft. Die Zusammensetzung und Bemessung der Kost richtete sich nach den üblichen Grundsätzen. Nach dem Aufnahmetag mit freier Diät wurde eine Kost gereicht, die einer Gewichtsmenge von ungefähr 100 g Brot und 100 g Fleisch entsprach, dann standardisiert. Bei den Fettleibigen (2 und 3) wurden etwas mehr Kalorien an Fleisch gereicht. Petrénkost gelangte nicht zur Anwendung. Bei der bei einem Kranken (1) wiederholt benötigten Schaukelkost wurde die Zwischenschaltung von reinen Hungertagen vermieden. Allendiät wurde bei den Zuckerbrandkranken für kontraindiziert erachtet. Ersatzkohlehydrate gelangten nicht zur Verwendung. Die Mehl-Früchtekur Faltas war noch unbekannt. Es ist interessant, daß die Zusammensetzung der bei der Diät verwendeten Nahrungsmittel der Krankenhausküche, wenigstens auf der allgemeinen Station, damals wie heute ungefähr den Prinzipien der Adlersberg-Porges'schen eiweißreichen, kohlehydrat- und fettarmen Kost entsprechen dürfte.

Heilung wurde bei einem Kranken erzielt (1), bei dem trotz längerer Dauer der Beschwerden der örtliche Befund noch gering war. Die Dauer der Behandlung betrug nicht ganz einen Monat.

Besserung wurde bei einem Kranken erreicht (2), bei dem bereits in den ersten Tagen nach der Aufnahme Demarkation be-

obachtet werden konnte. Die Behandlung dauerte einen Monat. Ein Kranker (3) dagegen benötigte bis zur Demarkation 5 Wochen, zu welchem Zeitpunkt Entlassung erfolgen mußte.

Ein Kranker (4) mußte chirurgisch weiterbehandelt werden. Der Casus letalis (5) kam schon mit nachweisbarer, aber kompensierter Herzgefäßerkrankung zur Aufnahme.

Wenn Morrison (zit. nach Joslin) für Zuckerbrandkranke eine Mortalität von 23% berechnete, so ist der Todesfall auch bei einer so beschränkten Anzahl von Kranken nicht verwunderlich. Der relativ günstige Verlauf dreier Erkrankungen ist auf den Umstand zurückzuführen, daß es sich bei diesen Kranken (1, 2, 3) um kräftige, insbesondere um herzgesunde Personen handelte. Sie waren imstande, den erhöhten Bedarf des erkrankten Gewebes besonders an Kohlehydraten aus einem noch nicht gestörten Teile des Stoffumsatzes zu decken. Bei ihnen gelang diätetisch der Einbruch in den Circulus vitiosus, der durch die Komplikationen bei Zuckerharnruhr hervorgerufen wird.

Dies beleuchtet die Bedeutung, welche die Diätetik für den Verlauf des Zuckerbrandes besitzt. Seit der Einführung des Insulins ist man allerdings im allgemeinen der Anwendung von Spezialkostformen enthoben. Die Diätetik beruht seither mehr auf der Regulierung als auf der Einschränkung der Kohlehydratzufuhr.

Ungeschmälerte Bedeutung aber besitzt nach wie vor die strenge Bettruhe der Kranken für einen günstigen Verlauf des Zuckerbrandes. Auch die Grundsätze der Wundbehandlung sind unverändert geblieben. Die Vermeidung von Alkohol und Nikotin ist selbstverständlich.

Seit Einführung des Insulins gelangten 13 Kranke zur Beobachtung.

Nur zögernd setzte sich die Erkenntnis durch, daß die Insulinbehandlung des Zuckerbrandes der Unterstützung durch eine kohlehydratarme Kost nicht bedarf.

Bei einem Kranken (8) bestand anfänglich die Absicht, ohne Insulin auszukommen, daher wurde Schaukelkost mit Hunger-, Hafer-, Obst-, Standard- und kohlehydratfreien Tagen gereicht, auch fanden in diesem einzigen Fall Ersatzkohlehydrate (Salobrose, Peters) Verwendung. Ein Kranker (7) mußte wegen schlechter Verträglichkeit des Insulins fast ganz kohlehydratfrei ernährt werden. Die Festsetzung der Kohlehydratmenge auf 60 g Brot bei 2 Kranken (6, 9) mag durch den Wunsch nach einer eingreifenderen Behandlung im Hinblick auf eine in Aussicht genommene Operation diktiert gewesen sein.

Erst später werden genügend Kohlehydrate gereicht. Ihre Menge entspricht 100 bzw. 150 g Brot. Sie kann als eine natürlich gegebene bezeichnet werden: Ein Kranker (16) nahm, innerhalb der Kranken-

kost der allgemeinen Station unbeschränkt, 150—200 g Brotäquivalente; die Kairoer Kranken (16, 18) wurden durch Gemüsetag entzuckert und die Ausprobung der ohne Glykosurie und Azetonurie vertragenen Kohlehydratmenge ergab den Wert von 150 g Kohlehydraten (nicht in Brotäquivalenten berechnet); ein Kranker (12) war mit je 100 g Brot und Fleisch zuckerfrei und auch sein Blutzucker sank in kurzer Zeit zur Norm.

Auch die Eiweißmenge wurde erst später auf eine der Kohlehydratzufuhr im allgemeinen gewichtsgleiche Menge Fleisch festgesetzt (10—16). Bei einem Kranken (6) wurde die Eiweißzufuhr abgedrosselt, bei 2 weiteren (7, 8) ziemlich reduziert. Für die Kairoer Kranken (17, 18) wurde die Eiweißmenge nach den bekannten Grundsätzen der Diabetesbehandlung (Thannhauser) errechnet. Sie erhielten 60—100 g Eiweiß.

Stets wurde die Fettzufuhr lediglich als Deckung des Gesamtkalorienbedarfs betrachtet. Die verwendete Krankenhauskost war ja auch relativ fettarm. Die Kairoer Kranken (17, 18) erhielten 80—120 g Fett.

Alle Angaben beziehen sich auf die tischfertig gewogenen Nahrungsmittel.

Diese Kost entspricht ungefähr einer neuerdings nicht nur für die Behandlung des Zuckerbrandes, sondern auch für die diabetische Allgemeinerkrankung vielfach empfohlenen Diät. Kestermann betont die Toleranzsteigerung, Chabanier u. a. die Erholung des in Hunger und Insulinüberdosierung geschädigten Inselorgans, Schultz die bei Kohlehydrathunger beobachtete Leberschädigung. Die theoretische Grundlage der kohlehydratreichen Ernährungsweise wird in der durch sie verminderten Beanspruchung der Gegenregulation der Insulinausschüttung erblickt.

Für die Fettarmut der kohlehydratreichen Ernährung sprechen sich Adlersberg und Porges, Frank (1932), Barach und Nixon aus, während Falta die Verwendung mittlerer Fettmengen empfiehlt und Maignon an der Petrénkost festhält. Dyke gibt zur Allendiät ein größeres Kohlehydratangebot.

Die Insulindarreichung richtet sich nach der Schwere der Erkrankung. Die verwendeten Mengen sind bei Zuckerbrand höher als sonst. Zum Teil sind die hohen Dosen durch die Notwendigkeit der Zufuhr großer Kohlehydratmengen bedingt. Es wurden bis zu 120 E täglich verabfolgt. Die Verteilung der Spritzen richtete sich im allgemeinen nach den Mahlzeiten, ½ Stunde vor einer Mahlzeit wurde eine Spritze gegeben. Meist war mit 3 Spritzen täglich auszukommen. Blieben die Kranken solange in Behandlung, wurde nach Möglichkeit die Gesamtdosis nach 10tägiger Zuckerfreiheit des Urins herabgesetzt. Dabei erwies es sich meist als zweckmäßig, zuerst die Mittagsdosis zu verringern. Gegen Ende der

Behandlung wurde das Insulin soweit wie möglich weiter verringert. Bei den Kairoer Kranken (17, 18) konnte das Insulin mit nicht schlechterem Tages- und Enderfolg intermittierend gegeben werden. Nach 1 bis 2 Wochen langer Behandlung wurde dabei die Insulintagesdosis in 1 bis 2 Tagen abgebaut und nach einigen Tagen Pause ebenso wieder erreicht.

Von der Insulinmedikation im Achtstundenrhythmus (Thannhauser), der dem der Leberglykogenausschüttung entspricht, scheint man neuerdings wieder abzukommen, weil dieser Rhythmus einerseits erheblichen Schwankungen unterliegen kann (Möllerström), anderseits weitgehend von der Insulineigenproduktion (Kroner) und der Nahrungsaufnahme abhängig ist (Svartz; Sweeney).

Schlechte Verträglichkeit des Insulins wurde nur bei einem Kranken (7) beobachtet, der eine heftige Insulindermatitis (Schenk) bekam. Das Insulin wurde sofort abgesetzt. Eine weitere Kranke (14) berichtet, daß sie das Insulin schlecht vertragen habe. Im Krankenhaus wurden aber keine weiteren Zeichen von Insulinanaphylaxie (Battistini; Grishaw; Stroomann; Williams 1930) beobachtet und Versuche in der von Greiff und v. Schill vorgeschlagenen Richtungen nicht gemacht. Derartige Beschwerden sind dank der fortgesetzten Bemühungen der Forscher (Cade, Barral und Roux; Wichels und Lauber) und Firmen heute äußerst selten geworden. Nach den heutigen Vorstellungen über die Entstehung der Arzneidermatitiden ist ihr zweimaliges Vorkommen unter einer so beschränkten Anzahl ein nachdrücklicher Hinweis auf die vasomotorische Stigmatisation der Zuckerbrandkranken.

Insulininfiltrate (Hulst) sowie Lipoiddystrophie (Eeg-Olofsson; Nichols; Stransky; Williams 1931) gelangten nicht zur Beobachtung und erforderten daher kein therapeutisches Eingreifen (Boller; Gorlitzer; Strasser; Wechsler).

Zu ernstlichen hypoglykaemischen Erscheinungen (Membrez und Razdoljsky; Schäffer, Bucka und Friedländer; Schwarz und Taubenhaus; Wiechmann) und bedrohlichen Störungen im Fettstoffwechsel kam es bei der geschilderten Behandlung nicht oder die Anwendung der bei ihrer Festsetzung wirksamen Ueberlegungen gestattete ihre rasche Ueberwindung (Weiß). Zuverlässige Beobachtungen über ihren Einfluß auf den Verlauf des Zuckerbrandes liegen daher von hier nicht vor, doch ist das Coma auch beim Zuckerbrand eine der Todesursachen (Ascher). Bei leichteren hypoglykaemischen Erscheinungen genügte die Regulierung des Kohlehydrat-Insulingleichgewichts.

Die häufig beobachtete Gewichtszunahme beruht auf Wasserretention bei Insulinisierung (Gorlitzer; Long und

Bischoff; aber: Rothschild und Jacobssohn). Zu merklicher Oedembildung kam es nicht (Noorden 1930).

Ernstere Zwischenfälle (Kugelmann) seitens des Gefäßsystems traten bei der geschilderten Behandlung nicht auf, obwohl alle Kranken mehr oder weniger hypertonisch und vasomotorisch stigmatisiert waren und 5 Kranke (6, 8, 9, 10, 11) Veränderungen am Herzen hatten (Middleton und Oatway; Schäffer, Bucka und Friedländer; aber: Cruishank und Shrivastava; Strouse, Soskin, Katz und Rubinfeld). Der Blutdruck blieb im allgemeinen während der Behandlung ziemlich konstant.

Während die Erforschung der Wirkung des autonomen Nervensystems auf die Stoffwechsellage des Zuckerkranken schon bestimmte Ergebnisse gezeitigt hat, ist über den Mechanismus des Einflusses des Insulins auf den Verlauf des Zuckerbrandes noch außerordentlich wenig bekannt. Nach Staub hat das Insulin als parasympathisches Hormon die Eigenschaft, Azetylcholin in Wirksamkeit zu setzen, das eine Erweiterung der Arteriolen bewirkt. Trotz dieser Eigenschaften scheint das Azetylcholin in gewisser Weise ein Gegenspieler des Insulins zu sein (Condorelli). An den Kapillaren stellten Jürgensen und Noorden jun. nach Insulininjektion Verlängerung der Nachströmung fest. Außerordentlich aufschlußreich sind die Versuche von Desplats; Langeron, Desplats und Béra; Langeron, Desplats, Paget und Cherigié; Zimmern und Brunet; Zimmern, Chavany und Brunet, die nach Bestrahlung der Nebennierengegend einen ausgezeichneten therapeutischen Erfolg an Nekrosen beobachten konnten. Ihre Ergebnisse scheinen darauf zu deuten, daß es sich dabei um eine Hemmung der Adrenalinproduktion handelt. Mauriac und Rothschild und Jacobssohn beobachteten ein Sinken des Blutcholesterinspiegels bei Insulinisierung.

Das Ziel der Insulinbehandlung des Zuckerbrandes ist die Ermöglichung der Zufuhr großer Kohlehydratmengen zur Ausheilung des Defektes. Dieser steht insofern im Vordergrund der ärztlichen Ueberlegung, als er auf die Allgemeinerkrankung nachteiligen Einfluß hat.

Die Höhe des Blutzuckerspiegels ist ein vorzügliches Maß dafür, inwieweit der Behandlung die Durchbrechung dieses Circulus vitiosus gelungen ist. Wenn die Nüchternblutzuckerwerte unter 140 mg% absinken, zeigt der Zuckerbrand eine auffallende Tendenz zur Besserung. Das Aussehen des Defektes gestattete geradezu die ungefähre Schätzung der Höhe des Blutzuckerspiegels (Fukada und Kô), wenn diese keinen sonstigen Einflüssen unterliegt. Diese Heilungstendenz beruht auf dem Erstarken der durch die Hyperglykämie geschädigten Widerstandskraft der Leukozyten.

Untersuchungen über das Verhältnis der Blutglobuline zu den Blutalbuminen im Verlauf des Zuckerbrandes liegen noch nicht vor.

Der Zuckergehalt der Haut steht zwar in Parallele mit der Höhe des Blutzuckerspiegels (Trimble und Carey), doch scheint ein Zusammenhang zwischen den Dermatosen und dem Zuckergehalt der Haut bisher nicht nachweisbar gewesen zu sein (Urbach und Rejitö).

Die Höhe der Zuckerausscheidung hat, besonders in der Festsetzung der Kost, seit der Einführung handlicher Methoden der Blutzuckerbestimmung ihre Bedeutung in den therapeutischen Ueberlegungen beim Zuckerbrand ziemlich eingebüßt. Die Nierenschwelle unterliegt zu vielen hormonalen (Elias und Fell; Fanconi; Hetényi; Iwanaga; Orator), zentralen (Zuckerstich), psychischen, mechanischen (Elias und Fell) und örtlichen (Deutsch) Einflüssen, sie ist so wechselnd (Faber und Holst; Glaßberg) und vom Blutzuckerspiegel so weitgehend unabhängig (Klein und Heinemann; Rathery), daß die Höhe der Zuckerausscheidung nur mit äußerster Vorsicht in der Beurteilung des Krankheitsbildes zu verwerten ist. Doch kommen Elias und Fell in ihren Untersuchungen für den kritischen Blutzucker auf einen Durchschnittswert von 160 mg%, und so ist die Tatsache der Zuckerausscheidung, mit aller Vorsicht bewertet, noch immer ein gewisses Maß für die Höhe der Insulinmengen und die Zeit, nach der kleinere Dosen angezeigt sind.

Die Wundbehandlung war eine trockene. Ueber die Kairoer Kranken (17, 18) enthält die dortige Veröffentlichung Angaben sowie Literatur über die chirurgische Behandlung des Zuckerbrandes (vergl. auch Laqua). Bei den Münchener Kranken wurde in den letzten Jahren von Wärmebehandlung (Cluzet und Chevalier) abgesehen (Lampert).

Mit der geschilderten Behandlungsmethode wurde Heilung bei 3 Kranken (10, 13, 14) erzielt. Bei zweien dieser Kranken (10 und 13) handelte es sich im Gegensatz zu dem Heilungserfolg (1) in der Vorinsulinzeit um schwerere Fälle. Die Behandlungsdauer betrug bei diesen 1 (13) bzw. 2 Jahre (10), bei der 3. Kranken (14) wegen der relativ leichten Form der Erkrankung 2 Monate.

Besserung wurde bei 7 Kranken (7, 8, 11, 12, 16, 17, 18), also bei über der Hälfte (in der Vorinsulinzeit bei ⅔), erreicht. Einer dieser Kranken (16) befindet sich zur Zeit noch in stationärer Behandlung. Die Behandlungsdauer betrug bei den anderen Kranken 1 (12) bzw. 2 (7) bzw. 3 (8) Monate bzw. 9 Tage (11). Die Kairoer Kranken (17 und 18) wurden in mehreren Monaten beobachtet. Die im allgemeinen günstige Heilungstendenz wurde durch ihre Ungeduld verschiedentlich unterbrochen.

Die Demarkation tritt im allgemeinen schneller ein als früher. 2 Kranke (16, 17) benötigten je 8, 1 Kranker (7) 12, 1 Kranke (14) 16, 1 Kranker (12) 25, 1 Kranke (18) 30, 1 Kranke 60 Tage bis zum Beginn der Demarkation. Bei 3 Kranken (11, 13, 15) fehlen die Angaben über den Zeitpunkt ihres Eintretens. Bei 1 Kranken (8) war es zu einem Defekt nicht gekommen. 2 Kranke (6, 9) zeigten Fortschreiten des Defektes.

Bei einem dieser Kranken (9) kam es zur Ablatio. Er hatte nur 60 g Brot erhalten.

Zum Tode kam es bei keinem der Kranken mehr, doch wurde ein Kranker (6) sterbend entlassen. Dieser Kranke gehörte zu den Fällen, bei denen infolge aufgetretener Albuminurie und infolge Bronchopneumonie die Prognose des Zuckerbrandes von vornherein eine durchaus zweifelhafte ist.

Ueber den Zuckerbrand einer Kranken fehlen die Angaben (15).

Zusammenfassend läßt sich zu den aufgeführten Beobachtungen wohl ohne Zweifel sagen, daß sich der Verlauf des Zuckerbrandes unter der Insulinbehandlung, die eine besonders an Kohlehydraten für den Kranken ausreichende Ernährung gestattet, immer mehr zum Guten gewendet hat. Im Gegensatz zur Vorinsulinzeit ist man nicht mehr gezwungen abzuwarten, ob die noch intakten Teile des Zuckerstoffwechsels einem Kranken die Ausheilung seines Defektes ermöglichen, sondern kann den Körper sogleich mit einem ausreichenden Angebot an Brennmaterial und zur Verbrennung erforderlichen Substanzen zu Hilfe kommen.

Nicht zu unterschätzen ist freilich der Einfluß der richtigen lokalen Behandlung und der Bettruhe. Bei der Zuckerbrandbehandlung ist natürlich aus den bei der Pathogenese geschilderten Gründen die Ausnützung der durch Arbeit verbesserten Stoffwechsellage des Zuckerkranken (Lapp und Torriani) unmöglich.

Joslin errechnet seit Einführung des Insulins eine Mortalität der Zuckerbrandkranken von 6% gegen früher 23%. Sie stellen immer noch ⅓ der Gesamtmortalität der Diabetiker. Als Todesursache fungieren hauptsächlich Coma und Allgemeininfektion (Ascher), Bronchopneumonie und Coronarerkrankungen (Kramer). Entsprechend den Beobachtungen bei allgemeinen diabetischen Erkrankungen wird die Prognose des Zuckerbrandes auch durch Albuminurie und Gravidität verschlechtert, durch Adipositas und Gicht aber verbessert.

Die Operation ist nach Kramer infolge Toxämie bei 20% der Fälle unvermeidbar, also eine wesentlich höhere Ziffer, als die vorliegenden Resultate ergeben.

So ist die Prognose des Zuckerbrandes neuerdings zwar erfreulicher geworden, ist aber nach den vorliegenden Resultaten noch immer auf sehr lange Sicht zu stellen.

Angesichts der ständigen Ueberwachung im Krankenhause bestand keine Notwendigkeit, bei der Behandlung auf in Oel oder ähnliche Substanzen gelöstes Insulin (Chabanier, Lobo-Onell und Lélu; Labbé, Boulin und Soulié; Polera; Skouge und Schrumpf) und angesichts der erfreulichen Ergebnisse und des Fehlens von Nebenwirkungen in der Ueberzahl der Fälle keine Notwendigkeit, auf andere, insbesondere perorale Insulinpräparate [Glukhorment; Pancresal; Anticoman (Grote; Wolff); Cholosulin (Stephan; Salén; Steinitz und Thau); phosphorsaures Insulin (Lawrence; Sulzbacher); endonasale Applikation (Horwitz; Wassermeyer und Schäfer); rektale Applikation (Böttner und Schuntermann); Bollmann und Mann; Buckley; Schmidt und Tuljtschinskaja] oder andere Drogen und Präparate zurückzugreifen, deren Verwendung zum Teil uralt ist [Bulger; Langecker; Long und Bischoff; Min; Getreideschalen (Partos); Hefe (Bickel und Collazo; Boivin); Leber (Bertram, Horwitz und Wahncau; Blotner und Murphy; Brett, Broom und Howitt; Guthmann und Horwitz; Habs; Lombardi; Pencier, Soskin und Best); Gallensäuren (Wahncau und Bertram); Cholin (Ernould); Ichthyol (Paul und Babatz); Speicheldrüsenextrakt (Urecchia, Ciocanelli und Retezeanu); Aglukosin (de Nito); Caseosan (Singer); Cl' (Boattini; Glaß und Beileß; Zuntz und La Barre); Padutin (Frey; Gley und Kisthionos); Phaseolan (Gebhardt; Hartleb); Synthalin (Epler; Frank 1930; Hirsch-Kauffmann; Kauffmann-Cosla und Vasilco; Kleeberg); Vagotonin (Brieu u. a.; Santenoise u. a.; Zuntz und La Barre)]. Für die Behandlung des Zuckerbrandes hat u. U. die Schwefeltherapie des Diabetes mellitus Zukunftsbedeutung, die neuerdings von italienischen Autoren empfohlen wird, aber noch der Prüfung bedarf.

---

## Krankengeschichten:

1. A. K., Kaufmann, 41 J. Eintritt: 1. V. 1915. Austritt: 29. V. 1915. Heilung.

Vorgeschichte: Zuckerkrankheit seit 10 Jahren. Diät ungenau eingehalten. Steinbeschwerden links. Vor 6 bis 8 Wochen an der linken Großzehe und der linken zweiten Zehe unter dem Nagel schwarzer Fleck, der sich auf strenge Diät zurückbildet. Seit dieser Zeit erstmals Hautjucken. 3 bis 4 Zigarren täglich. Wenig Alkohol, Infectio lu. vor 20 Jahren. 3 Hg Kuren.

Befund: 1.77 m 80,0 kg. Haut und Schleimhäute von normaler Farbe und Feuchtigkeit, o. B. Motilität, Sensibilität, Reflexe o. B. Wa.R.: —.

Zähne wacklig. Keine Struma. Herz und Gefäße o. B. Linke Nierengegend druckempfindlich.

An der linken Großzehe und zweiten Zehe ist der Nagel im kleinen Gebiet von der Unterlage abgehoben, an der Großzehe noch ein schwärzlich gefärbter Punkt. Fußpulse beiderseits gut fühlbar.

Verlauf: 1. V. 1915: 400 g Fleisch (Fl.), 100 g Brot (Br.). Harnzucker (HZ) 40 g (2,4%). — 2. V.: 100 g Fl., 60 g Br. HZ 40 g (2,1%). — 3. V.: 100 g Fl., 10 g Br. HZ 75 g (3,9%). Azetongeruch, Kopfweh, Unlustgefühl, Appetitlosigkeit, Echauffement. — 4. V.: Gemüsetag (Ge.). HZ 85 g (5,1%). — 5. V.: Hafertag (Ha.). HZ 60 g (6,1%). Azetongeruch und Echauffement geschwunden. — 6. V.: 200 g Fl. HZ 5 g (0,5%). — 7. V.: 200 g Fl. HZ 60 g (3%). — 8. und 9. V.: 200 g Fl. HZ 56 g (0,1%). — 10. bis 13. V.: 200 g Fl. Zuckerfrei. Azeton steigt. 30 g Na bi. — 14. V.: Ha. HZ 25 g (1,4%). — 15. V.: Ha. HZ 35 g (2%). — 16. und 17. V.: Ge. Zuckerfrei. Azetonurie geht zurück. — 18. V.: 100 g Fl. Zuckerfrei. — 19. V.: 100 g Fl., 10 g Br. Zuckerfrei. — 20. V.: 100 g Fl., 20 g Br. Zuckerfrei. — 21. V.: 100 g Fl., 25 g Br. Zuckerfrei. — 22. V.: 100 g Fl., 30 g Br. Zuckerfrei. — 23. V.: 100 g Fl., 40 g Br. Zuckerfrei. — 24. V.: 100 g Fl., 40 g Br. HZ 5 g (0,3%). — 25. und 26. V.: 120 g Fl., 30 g Br. Zuckerfrei. — 27. V.: 120 g Fl., 30 g Br. HZ 5 g (0,3%). — 28. V.: 120 g Fl., 30 g Br. HZ 10 g (0,5%). — Diurese o. B.

2. J. E., Kaufmann, 48 J. Eintritt: 8. XII. 1915. Austritt: 8. I. 1916. Besserung.

Vorgeschichte: Seit einigen Tagen Wunde, schmerzlose, eiternde Stellen an beiden Füßen. Harnzucker. Mattigkeit.

Befund: 1,68 m/91,3 kg. Keine Zyanose, keine Dyspnoe, keine Oedeme, keine deutliche Ataxie. Berührungsempfindung an Fußsohlen und Fußrücken herabgesetzt. Keine Kältehyperästhesie. PSR. und ASR. fehlen. Wa.R.: ++.

Pupillen anisokorisch, reagieren kaum auf Licht (L.), gut auf Konvergens (K.). Systolisches Aortengeräusch. RR 140/80. Leber 2 Q-Finger unter dem Rippenbogen, glattrandig fühlbar. Urin: Alb. +, Sacch. +, Leuko. Epithelien.

An beiden Füßen offene, schmierig belegte, gangränöse Stellen, in deren Umgebung die Haut (infolge Lysolverband) gedunsen und geätzt erscheint.

Verlauf: 8. XII. 1915: Freie Kost. HZ 15 g (1,7%). — 9. XII.: 150 g Fl., 85 g Br. HZ 21 g (1,7%). — 10. XII.: 160 g Fl., 85 g Br. HZ 10 g (0,8%). — 11. XII.: 160 g Fl., 40 g Br. Zuckerfrei. — 12. XII.: 180 g Fl. Zuckerfrei. Demarkation. — 13. XII.: 180 g Fl. Zuckerfrei. — 14. und 15. XII.: 180 g Fl., 35 g Br. Zuckerfrei. — 16. bis 19. XII.: 200 g Fl., 35 g Br. Zuckerfrei. — 20. und 21. XII.: 180 g Fl., 30 g Br. Zuckerfrei. — 22. XII.: 180 g Fl., 35 g Br. Zuckerfrei. — 23. bis 27. XII.: 200 g Fl., 75 g Br. Zuckerfrei. — 28. XII.: 200 g Fl., 80 g Br. Zuckerfrei. — 29. und 30. XII.: 190 g Fl., 100 g Br. Zuckerfrei. — 31. XII.: 190 g Fl., 140 g Br. Zuckerfrei. — 1. I. 1916: 190 g Fl., 170 g Br. Zuckerfei. — 2. I.: 200 g Fl., 170 g Br. Zuckerfrei. — 3. I.: 150 g Fl., 200 g Br. HZ 6 g (0,2%). — 4. I.: 150 g Fl., 40 g Br. Zuckerfrei. — 5. und 6. I.: 150 g Fl., 100 g. Br. Zuckerfrei. — 7. I.: 150 g Fl., 150 g Br. Zuckerfrei. — Diurese o. B., ab 25. XII. 1915 überschießend.

3. J. G., Schmied, 55 J. Eintritt: 17. V. 1916. Austritt: 24. VI. 1916. Besserung.

Vorgeschichte: Seit etwa fünf Jahren Mattigkeit, Durstgefühl, Haarausfall. Furunkulose 1914, 1911, 1876. — Eltern und Geschwister sehr stark. — Seit etwa drei Wochen Eiterung an der linken dritten Zehe.

Befund: 1,72 m/96 kg. Haut o. B. Keine Oedeme. Motilität und Reflexe o. B. Wa.R.: —.

Keine Struma. Systol. Spitzengeräusch.

An der linken dritten Zehe kleine in die Tiefe gehende Eiterung.

Verlauf: 17. V. 1916: Freie Kost. HZ 26,5 g (1,4%). — 18. V.: Freie Kost. HZ 30 g (1,5%). — 19. V.: 120 g Fl., 100 g Br. HZ 7 g (0,4%). — 20. V.: 120 g Fl., 80 g Br. HZ. — 21. bis 24. V.: 120 g Fl., 50 g Br. Zuckerfrei. Schmerzen. Luminal, Pyramidon, Papaverin. — 25. V.: 120 g Fl., 50 g Br. Zuckerfrei. — T. 37,8. — 26. bis 29. V.: 120 g Fl., 50 g Br. Zuckerfrei. T. 37,6. — 31. V. bis 4. VI.: 120 g Fl., 50 g Br. Zuckerfrei. — 5. bis 7. VI.: 120 g Fl., 75 g Br. Zuckerfrei. — 8. VI.: 120 g Fl., 50 g Br. Zuckerfrei. — 9. VI.: 120 g Fl., 50 g Br. Zuckerfrei. T. 37,6. — 10. bis 12. VI.: 120 g Fl., 50 g Br. Zuckerfrei. — 13. VI.: 120 g Fl., 50 g Br. Zuckerfrei. T. 37,8. — 14. VI.: 60 g Fl., 50 g Br. HZ. T. 37,8. — 15. u. 16. VI.: 120 g Fl., 50 g Br. Zuckerfrei. — 17. VI.: 100 g Fl., 50 g Br. Zuckerfrei. — 18. VI.: 120 g Fl., 50 g Br., Zuckerfrei. — 19. VI.: 120 g Fl., 50 g Br. Zuckerfrei. T. 37,6. — 20. VI.: 120 g Fl., 50 g Br. Zuckerfrei. — 21. VI.: 120 g Fl., 50 g Br. Zuckerfrei. T. 37,6. — 22. VI.: 120 g Fl., 50 g Br. Zuckerfrei. T. 37,6. — 23. VI.: 120 g Fl., 50 g Br. Zuckerfrei. T. 38,0, 38,4. — 24. VI.: Demarkation. Diurese o. B.

4. P. H., Hilfsarbeiter, 66 J. Eintritt: 26. XI. 1917. Austritt: 29. XII. 1917. Verlegt. Zweifelhafter Fall.

Vorgeschichte: Zeitweiser Zucker im Harn. — Seit Juli 1917 Schmerzen, Schwellung, Rötung und blaue Färbung des linken Fußes. Vorher Venenentzündung. Stuhl verhalten. — Mit 19 J. Typhus. Sieben Jahre Darmkatarrh. Viermal Blinddarm-, zweimal Bauchfellentzündung. 1916 Blasenkatarrh. — Alkoholabusus und Inf. ven. negantur.

Befund: 1,62 m/70,3 kg. Keine Oedeme, keine Zyanose, keine Dyspnoe. Refl. o. B. Wa.R.: —.

A/2′. RR 140/65. Periphere Arterien sklerotisch.

Am linken Fuß bläulichrote Verfärbung bis zum Knöchel. Fußpulse fühlbar. Hauttemperatur 30,5 am linken Fuß 29.

Verlauf: 27. XI. 1916: Freie Kost. Zuckerfrei. — 28. XI.: bis 11. XII.: 80 g Fl., 100 g Br. Zuckerfrei. — Schmerzen. Papaverin dreimal 0,03, Chinin fünfmal 0,2, Kamillenumschläge. Auf dem Fußrücken bildet sich ein kleines, nicht sehr schmerzhaftes Ulcus. — 12. bis 14. XII.: 80 g Fl., 200 g Br. Zuckerfrei. Mf. — 15. bis 27. XII.: 80 g Fl., 200 g Br. Zuckerfrei. T. — 38. Lymphangitis. — 28. XII.: 80 g Fl., 200 g Br. Zuckerfrei. T. 38,6, 40,3. — 29. XII.: T. 38,5. — Diurese a. B.

5. A. G., Gutsbesitzer, 54 J. Eintritt: 4. X. 1922. Austritt: 6. X. 1922. Exitus post amputationem.

Vorgeschichte: Seit Frühjahr 1922 Schwerschnaufigkeit. Behandlung mit Nitroglyzerin und Salvarsan. Wa.R.: —. Zucker im Urin. Seit August 1922 wurde die dritte linke Zehe brandig. Starke Schmerzen.

Befund: Mittelgroß, gealtert. Keine Zyanose, keine Dyspnoe. Refl. o. B. Herz nach links verbreitert, A/2′.

Gangrän an der linken dritten Zehe. Fußpulse fehlen.

Verlauf: 4. X. 1922: Zuckerfrei. — 5. X.: HZ 40 g (2,9%). — 6. X.: HZ 35 g (2,5%). — Diurese o. B.

6. O. K., Tapezierer, 65 J. Eintritt: 5. VIII. 1924. Austritt: 29. VIII. 1924. Ungeheilt.

Vorgeschichte: Bereits 1912 offene Wunde an der rechten Großzehe. Zucker im Harn. Diät. Nach acht Monaten Heilung. 1919 Erysipel am rechten Fuß. Seit 1899 Gicht. — Vater starb an Schlaganfall. — Nach einer langen Fußtour bricht die alte Wunde von neuem auf. — Unwohlsein, Erbrechen, Schüttelfrost. — 1 bis 2 Liter Bier und 1 bis 2 Virginier täglich.

Befund: Großer, fettleibiger Mann. Haut trocken und schilfrig. PSR rechts, ASR beiderseits fehlend. Azetongeruch.

Zähne fehlen. Bronchopneumonie beider Unterlappen. Systol. Spitzengeräusch. A.2'. Extrasystolie. RR 145/60. Urin: Alb. 2‰. Sacch. Azeton. Azetessig +. Leuko. granul. Zylinder. Der rechte Fuß ist bis zum Knöchel blaurot verfärbt und geschwollen. An der Großzehenbeere ein größerer, schmierig belegter Defekt.

Verlauf: 25. VIII. 1924: 700 g Traubenzucker per os. 20 E Insulin. HZ ½ mg Strophantin. Papaverin, Perichol. — 26. VIII.: 500 g Traubenzucker. 40 E BZ 269 mg%. Kein Azetongeruch. — 27. VIII.: 40 E BZ 270 mg%. Täglich mehrmals heißes Fußbad. — 28. VIII.: 40 E BZ 215 mg%. Stumpfe Eröffnung, reichlich Puls. — 29. VIII.: 40 E BZ 219 mg%. 82,0 kg. Dämpfung nimmt zu. — Diurese o. B.

7. H. v. Z., Ingenieur, 57 Jahre. Eintritt: 27. VI. 1925. Austritt: 2. IX. 1925. Besserung.

Vorgeschichte: Zuckerkrankheit seit 1912. Beim Nägelschneiden Ende Juni 1925 Verletzung an der linken Großzehe, die seither nicht mehr heilte. — 1 Liter Bier und 3 bis 4 Zigarren täglich. Viel Kaffee. Inf. ven. neg.

Befund: 1,77m/82,0 kg. Schleimhäute o. B. Motorik und Sensibilität o. B. Wa.R.: —.

Keine Struma. Lungenemphysem. RR 170/85. Gänsegurgelpuls. Am Nagelfalz der linken Großzehe ein größerer Defekt. Der Oberteil der Zehe ist kalt und weißlich verfärbt, der Unterteil heiß. Auf der lateralen Seite der zweiten Zehe kleine Ulzeration mit dunkler Verfärbung. Art. tibialis post. fühlbar, Art. dorsalis ped. nicht fühlbar. Röntgen: Gefäße verkalkt. Knochenatrophie.

Verlauf: 27. VI. 1926: 150 g Fl. Insulin. HZ 5 g. T. 37,8. — 28. VI.: 150 g Fl. Insulin HZ 3 g. T. 37,6. — 29. VI.: 150 g Fl. Insulin. HZ 2 g. T. 37,8. — 30. VI.: 100 g Fl. 10 g Br. Insulin. HZ 2 g. — 1. VII.: 100 g Fl., 30 g Br. Insulin. HZ 3 g. T. 37.7. — 2. VII.: 100 g Fl. Insulin. HZ 4 g. T. 37.9. — 3. VII.: 60 g Fl., 50 g Br. Insulin. BZ 175 mg%. HZ 1 g. T. 37.7. — 4. VII.: 50 g Fl., 20 g Br. Insulin. HZ 0,5 g. T. 37,7. — 5. VII.: 50 g Fl. Insulin. HZ 0.5 g. T. 37,6. — 6. VII.: Ge. Insulin. HZ 0,5 g. T. 37,6. — 7. VII.: 50 g Fl. BZ 219 mg%. HZ. T. 37.5. An beiden Armen Ausschlag mit rundlichen, leicht erhabenen rötlichen Flecken. Tonerdeumschläge. Insulin wird abgesetzt. — 8. VII.: 40 g Br. HZ 1 g. — 9. VII.: 30 g Fl. HZ 30 g. T. 37.5. — 10. VII.: Ge. HZ. T. 37,7. — 11. VII.: 30 g Fl. HZ. T. 37,8. — 12. VII.: Ge. HZ. T. 37.9. — 13. VII.: Ge. HZ 0,5 g. — 14. VII.: Ge. Zuckerfrei. T. 37,5. — 15. VII.: 20 g Br. Zuckerfrei. Nachts Anfall von Bewußtseinstrübung, kaltem Schweiß und kaum fühlbarem Puls. Strophantin. Die Gangrän ist zum Stillstand gekommen. Schmerzen. Wärmebehandlung zweimal ½ Stunde täglich. — 16. VII.: 30 g Fl. Zuckerfrei. T. 37,5. — 17. VII.: 50 g Br. HZ 1 g. T. 37,5. — 18. VII.: Ha. HZ 1,5 g. — 19. VII.: Ge. Zuckerfrei. — 20. VII.: 20 g. Br. Zuckerfrei. T. 37,7. — 21. VII.: 20 g Fl. Zuckerfrei. T. 37,5. — 22. VII.: 30 g Br. Zuckerfrei. T. 37,5. — 23. VII.: Ge. Zuckerfrei. T. 37,6. — 24. VII.: 100 g Fl. Zuckerfrei. — 25. VII.: 20 g Br. Zuckerfrei. T. 37,5. — 26. VII.: 100 g Fl. Zuckerfrei. T. 37,5. — 27. VII.: 40 g Br. Zuckerfrei. T. 37,6. — 28. VII.: 100 g Fl. Zuckerfrei. — 29. VII.: 100 g Fl., 35 g Br. HZ 3.5 g. T. 37,6. — 30. VII.: 40 g Br. HZ 2,5 g. — 31. VII.: 100 g Fl. Zuckerfrei. T. 37,5. — 1. VIII.: 100 g Fl. Zuckerfrei. — 2. VIII.: 60 g Fl. Zuckerfrei. — Abtragung gelöster Epidermis. Im medialen Winkel des Nagelfalzes in die Tiefe gehende Fistel. Eiterung. Tampon. — 3. VIII.: 140 g Fl., 40 g Br. Zuckerfrei. — 4. VIII.: 100 g Fl. HZ 3 g. — 5. VIII.: 60 g Fl. Zuckerfrei. T. 37,5. — 6. und 7. VIII.: 140 g Fl. Zuckerfrei. — Auf Eucodal 2% Vasomotorenkollaps. Koffein. — 8. VIII.: 120 g Fl. Zuckerfrei. — 9. VIII.: 140 g Fl. HZ 3 g. — 10. VIII.: 120 g Fl. Zuckerfrei.

T. 37,6. — 11. VIII.: 140 g Fl., 20 g Br. Zuckerfrei. T. 37,5. — 12. VIII.: 120 g Fl., 20 g Br. Zuckerfrei. — 13. VIII.: 120 g Fl. Zuckerfrei. — 14. VIII.: 30 g Br. Zuckerfrei. — 15. VIII.: 120 g Fl., 40 g Br. HZ 1 g. — 16. VIII.: 140 g Fl., 20 g Br. HZ 1 g. — 17. VIII.: 100 g Br. Zuckerfrei. — 18. VIII.: 100 g Fl. Zuckerfrei. — 19. VIII.: 40 g Fl. Zuckerfrei. — 20. VIII.: 80 g Fl., 80 g Br. HZ. 2,5 g. — 21. VIII.: 80 g Fl. Zuckerfrei. — 22. VIII.: 60 g Fl. Zuckerfrei. T. 37,6. — 23. VIII.: 140 g Fl., 20 g Br. Zuckerfrei. — 24. VIII.: 60 g Fl., 50 g Br. Zuckerfrei. — 25. VIII.: 140 g Fl., 20 g Br. Zuckerfrei. — 26. VIII.: 140 g Fl., 20 g Br. Zuckerfrei. T. 37,6. Eiterung läßt nach. — 27. VIII.: 120 g Fl., 20 g Br. HZ 3,5 g. — 28. VIII.: 140 g Fl., 35 g Br. HZ 2 g. — 29. VIII.: 120 g Fl., 40 g Br. Zuckerfrei. T. 37,5. — 30. und 31. VIII.: 120 g Fl., 40 g Br. Zuckerfrei. — 1. IX.: 100 g Fl., 40 g Br. Zuckerfrei. — Diurese o. B.

8. H. S., Kaufmann, 55 J. Eintritt: 27. V. 1926. Austritt: 28. VI. 1926. Besserung.

Vorgeschichte: Zuckerkrankheit seit Oktober 1924. — Diät. — Seit 1923 Sehfähigkeit, besonders im Dunklen, sehr schlecht. Seit Frühjahr 1926 pelziges Gefühl in beiden Füßen. — Früher 2 bis 3 Liter Bier täglich. 5 bis 6 Zigarren täglich. Inf. ven. neg.

Befund: 1,62 m/61,0 kg.

A/2′. RR 165/80.

An beiden Unterschenkeln fehlen die Pulse. Rechter Fuß zyanotisch verfärbt, besonders an der Großzehe, kühl, schmerzhaft, parästhetisch.

Verlauf: 27. V. 1926: 100 g Fl., 100 g Br. HZ 25 g (2,5%). — 28. V.: 100 g Fl. HZ 11 g (1%). Azeton, Azetessig. — 29. V.: 80 g Fl. HZ Azeton, Azetessig. — 30. V.: Ha. HZ 20 g (1,5%). Azeton, Azetessig. — 31. V.: Ha. BZ 212 mg%. HZ 20 g (2,5%). Azeton, Azetessig. — 1. und 2. VI.: 150 g Br. HZ 10 g (1%). Azeton. Azetessig. — 5. VI.: 200 g Br. HZ 10 g (1%). Azeton, Azetessig. — 9. VI.: 50 g Fl., 100 g Salobrose (S). Zuckerfrei. Azeton, Azetessig. — 10. VI.: 100 g S. Zuckerfrei. Azeton, Azetessig. — 11. VI.: Obsttag. Zuckerfrei. — 12. VI.: 100 g Br. Zuckerfrei. Azeton, Azetessig. — 13. VI.: 50 g Fl., 30 g Br., 100 g S. Zuckerfrei. Azeton, Azetessig. — 14. VI.: 50 g Br., 100 g S. Zuckerfrei. Azeton, Azetessig. — 15. VI.: 40 g Br., 80 g S. HZ 5 g (0,5%). — 16. VI.: 50 g Fl., 40 g Br., 80 g S. HZ 5 g (0,5%). Azeton, Azetessig. — 17. VI.: 50 g Fl., 40 g Br., 80 g S. HZ 12 g (1%). — 18. VI.: 80 g Fl. HZ 16 g. Azeton, Azetessig. — 19. VI.: Obsttag. BZ 207 mg%. HZ 20 g (1,5%). Azeton, Azetessig. — 20. VI.: Ha. HZ 15 g (1.5%). Azeton, Azetessig. — 21. VI.: Ha. HZ 10 g (1,5%). — 22. VI.: Obsttag. 20 E. Zuckerfrei. — 23. VI.: 30 g Br., 100 g S. 20 E. Zuckerfrei. Azeton. — 24. VI.: 100 g Fl. 20 E. Zuckerfrei — 25. VI.: 50 g Fl., 40 g Br., 60 g S. 20 E. Zuckerfrei. Azeton, Azetessig. — 26. VI.: 50 g Fl., 100 g Br., 50 g S. Zuckerfrei. Azeton, Azetessig. — 27. VI.: 80 g Fl., 100 g Br., 50 g S. 20 E. Zuckerfrei. Azeton, Azetessig. — 28. VII.: 100 g Fl., 150 g Br., 50 g S. Zuckerfrei. Azeton, Azetessig. — Diurese o. B. — 28. VIII. 1926: Fuß viel besser, Pulse noch nicht fühlbar.

9. J. S., Kaufmann, 67 J. Eintritt: 9. VII. 1930, Austritt: 15. VII. 1930. Ablatio.

Vorgeschichte: Seit Juni 1930 an der linken zweiten und Großzehe Verfärbung, schmerzhafte Schwellung und Geschwürsbildung. — Früher bis zu 15 Liter Bier täglich. Nikotinabusus und Inf. ven. neg.

Befund: 1.85 m/67,5 kg. Haut ikterisch verfärbt. Keine Oedeme. Nervensystem o. B. Wa.R.: —.

Gebiß schadhaft. Keine Struma. Herz nach links und rechts verbreitert. Systol. Spitzengeräusch. A/2′. RR 120/80. Perpetuelle Arrhythmie.

Gangrän der linken zweiten und Großzehe. Keine Demarkation. Stinkendes Sekret.

Verlauf: 9. VII. 1930: 120 E. T. 37,6. — 10. VII.: 100 E. BZ 220 mg%. HZ 50 g (4%). T. 37,9, 39,4. — 11. VII.: 100 E. BZ 162 mg%. Zuckerfrei. T. 37,5, 38,9. — 12. VII.: 100 E. HZ 25 g (1,4%). T. 37,7, 38,2. — 13. VII.: 60 g Br. 120 E. HZ 15 g (0,8%). T. 37,6, 38,6. — 14. VII.: 6 g Br. 120 E. Zuckerfrei. T. 38,3, 39,1. — 15. VII.: T. 37,1. Fortschreiten der Gangrän trotz Wärmebehandlung. Diurese o. B.

10. J. S., Zugführersgattin, 58 J. Eintritt: 25. V. 1927. Austritt: 21 II. 1931. Heilung.

Vorgeschichte: Zuckerkrankheit seit zehn Jahren. — Vater und Mutter litten an Gicht. Der Vater starb an Wassersucht. Zwei Geschwister sind sehr dick. — Seit Februar 1927 Zunahme der Beschwerden, Schmerzen und Pelzigsein der Unterschenkel und Füße. Außerdem Kopfschmerz und Schwindel. — Alkoholabusus und Inf. ven. neg.

Befund: 1,38 m/52 kg. Nervensystem o. B.

Struma. Zähne fehlen. Zunge trocken, braun belegt. A 2'. RR 150/90.

Verlauf: 25. V. 1927: 100 g Fl. HZ 90 g (6,7%). T. 37,6. — 26. V.: 100 g Fl., 100 g Br. HZ 80 g (5,7%). — 27. V.: 100 g Fl., 100 g Br. HZ 45 g (5,7%). T. 37,6. — 28. V.: Ge. BZ 278 mg%. HZ 65 g (5,1%). — 29. V.: Ge. HZ. 35 g (3,7%). T. 37,6. — 30. V.: 100 g Fl., 80 g Br. HZ 50 g (6%). — 31. V.: 100 g Fl., 120 g Br. 40 E. HZ 70 g (3,3%). — 1. VI.: 100 g Fl., 100 g Br. 40 E. HZ 40 g (4,3%). T. 37,6. Schmerzen und bläuliche Verfärbung in der linken Großzehe, Fußpulse nicht sicher fühlbar. Lichtbogen. Föhn. — 2. VI.: 100 g Fl., 120 g Br. 40 E. BZ 280 mg%. HZ 20 g (3,5%). T. 37,6. — 3. VI.: 100 g Fl., 100 g Br. 40 E. HZ 15 g (3,5%). T. 37,6. — 4. VI.: 100 g Fl., 100 g Br. 40 E. HZ 30 g (5,8%). T. 38,1. — 5. VI.: 100 g Fl., 100 g Br. 40 E. HZ 15 g (2,2%). T. 38,0. — 6. VI.: 100 g Fl., 100 g Br. 40 E. HZ 25 g (5,2%). T. 37,5. — 7. VI.: Ge. HZ 0,4%. — 8. VI.: 100 g Fl., 100 g Br. 40 E. BZ 200 mg%. HZ 0,3%. T. 38,0. — 9. VI.: 100 g Fl., 100 g Br. 40 E. HZ 0,2%. T. 38,0. Das Fieber kann auf Coliinfektion der Harnwege bezogen werden. Starke Schmerzen im linken Fuß. Die Großzehe ist um den Nagel herum rötlichbraun verfärbt. Fußpulse fühlbar. Borsäureumschlag. — 10. VI.: 50 g Fl., 100 g Br. 40 E. BZ 181 mg%. HZ 0,2%. T. 38,8. — 11. VI.: 100 g Fl., 100 g Br. 40 E. HZ 15 g (1,8%). T. 38,3, 37,8. — 12. VI.: 80 g Fl., 100 g Br. 40 E. HZ 20 g (3,5%). T. 37,8. — 13. VI.: 80 g Fl., 100 g Br. 40 E. HZ 10 g (1,3%). T. 38,0, 37,8. — 14. VI.: 80 g Fl., 100 g Br. 40 E. HZ 35 g (1,7%). T. 38,1. — RR 130/80. Schmerzen auch in der rechten Großzehe. Links Status idem. — 15. VI.: 100 g Fl., 100 g Br. 40 E. HZ 15 g (2,7%). T. 37,8, 38,0. — 16. VI.: 100 g Fl., 100 g Br. 40 E. HZ 25 g (4,3%). T. 38,1. — 17. VI.: Ge. 40 E. HZ 15 g (4,3%). — 18. VI.: Ge. 40 E. HZ 25 g (2,6%). T. 37,7, 37,6. — 19. VI.: 100 g Fl., 90 g Br. 40 E. HZ 20 g (2,2%). T. 38,1. — 20. VI.: 100 g Fl., 90 g Br. 70 E. HZ 0,3%. T. 37,7, 38,0. — 21. VI.: 80 g Fl., 80 g Br. 70 E. HZ 0,7%. T. 37,9. — 22. VI.: 80 g Fl., 80 g Br. 70 E. Zuckerfrei. T. 37,9. — 23. VI.: 80 g Fl., 80 g Br. 70 E. HZ 0,2%. T. 37,5. — RR 105/65. Verfärbung verschwunden. — Weiterhin nur noch angiospastische Beschwerden. Behandlung wegen Colicystitis. — 1. V. 1928: Entlassung. — 28. X. 1929: Wiederaufnahme. Seit Mitte Oktober starke klopfende Schmerzen in der linken Ferse. — Fluktuation an der linken Ferse. HZ 120 g (7%). T. 38,0. — 29. X.: 100 g Fl., 100 g Br. BZ 290 mg%. HZ 75 g (6,8%). T. 37,6. RR 175/90. — 30. X.: 100 g Fl., 100 g Br. HZ 55 g (5,8%). — 31. X.: 100 g Fl., 100 g Br. HZ 0,8%. — 1. XI.: 100 g Fl., 100 g Br. HZ 0,2%. RR 180/90. — 2. XI.: 100 g Fl., 100 g Br. Zuckerfrei. — 3. XI.: 100 g Fl., 100 g Br. HZ 0,1%. T. 37,6. — 4. XI.: 100 g Fl., 100 g Br. BZ 170 mg%. HZ 30 g (2,2%). T. 37,5. RR 190/95. Gegeninzision. — 5. XI.: 100 g Fl., 100 g Br. HZ 10 g

(0,9%). — 6. XI.: 100 g Fl., 100 g Br. HZ 8 g (1,3%). — 7. XI.: 100 g Fl., 100 g Br. HZ 2 g (0,3%). — 8. XI.: 100 g Fl., 100 g Br. HZ 3 g (0,5%). T. 38,0. RR 150/65. — 9. XI.: 100 g Fl., 100 g Br. HZ 10 g (0,5%). — 10. XI.: 40 g Fl., 60 g Br. HZ 0,3%. — 11. XI.: 80 g Fl., 80 g Br. HZ 10 g (0,2%). T. 37,6. — 12. XI.: 60 g Fl., 100 g Br. HZ 5 g (0,5%). T. 38,3. — 13. XI.: 100 g Fl., 100 g Br. BZ 123 mg%. HZ 3 g (0,2%). T. 37,5, 38,0. RR 160/70. — 14. XI.: 100 g Fl., 100 g Br. HZ. — 15. XI.: 100 g Fl., 100 g Br. HZ 1 g (0,1%). T. 37,5, 37,7. — 16. XI.: 40 g Fl., 100 g Br. HZ 0,3%. T. 38,0. — 17. XI.: 60 g Fl. BZ 120 mg%. HZ 0,5%. — 18. XI.: 60 g Fl. Zuckerfrei. RR 160/65. — 19. XI.: 40 g Fl., 100 g Br. HZ 4 g (0,5%). — 20. XI.: 60 g Fl., 100 g Br. Zuckerfrei. — 21. XI.: 80 g Fl., 100 g Br. Zuckerfrei. T. 37,5. — 22. XI.: 100 g Fl., 100 g Br. Zuckerfrei. — 23. XI.: 100 g Fl., 100 g Br. HZ 0,4%. T. 38,0. — 24. XI.: 100 g Fl., 100 g Br. Zuckerfrei. T. 37,6 — 25. XI.: 60 g Fl., 60 g Br. Zuckerfrei. T. 37,6. RR 160/70. — 26. XI.: 100 g Fl., 100 g Br. BZ 167 mg%. HZ 10 g (1,2%). T. 37,7. — 27. XI.: 100 g Fl., 100 g Br. HZ 30 g (2%). T. 38,0. — 28. XI.: 100 g Fl., 100 g Br. HZ 10 g (1,5%). — 29. XI.: 100 g Fl., 100 g Br. T. 37,8, 37,7. Chirurgische Weiterbehandlung. — 27. XII.: Wiederaufnahme. Anfang Dezember gebessert, aber noch nicht geheilt und mit Schmerzen aus der chirurgischen Behandlung entlassen. Die Kranke befürchtet Verschlimmerung. — Gute Demarkation. BZ 245 mg%. HZ 20 g (6,5%). 49 kg Seifenfußbäder, Dermatolverband. — 28. XII.: 100 g Fl., 100 g Br. HZ 10 g (1,3%). — 29. XII.: 80 g Fl., 100 g Br. Zuckerfrei. T. 38,1. — 30. und 31. XII.: 100 g Fl., 100 g Br. BZ 135 mg%. Zuckerfrei. — 1. I. 1930: 100 g Fl., 100 g Br. Zuckerfrei. T. 37,8. — 2. I.: 100 g Fl., 100 g Br. BZ 128 mg%. HZ 12 g (1,2%). — 3. I.: 100 g Fl., 100 g Br. Zuckerfrei. T. 37,6. — 4. bis 6. I.: 100 g Fl., 100 g Br. Zuckerfrei. — 7. I.: 100 g Fl., 100 g Br. Zuckerfrei. T. 37,8. — 8. und 9. I.: 100 g Fl., 100 g Br. BZ 153 mg%. Zuckerfrei. — 10. I.: 100 g Fl., 100 g Br. Zuckerfrei. T. 37,8. — 11. bis 13. I.: 100 g Fl., 100 g Br. BZ 148 mg%. Zuckerfrei. — 14. I.: 100 g Fl., 100 g Br. Zuckerfrei. T. 37,5. — 15. I.: 100 g Fl., 100 g Br. Zuckerfrei. — 16. I.: 100 g Fl., 100 g Br. BZ 129 mg%. HZ. — 17. I.: 100 g Fl., 100 g Br. HZ. T. 37,6. — 18. I.: 100 g Fl., 100 g Br. Zuckerfrei. — 19. I.: 100 g Fl., 100 g Br. Zuckerfrei. T. 37,5. — 20. I.: 100 g Fl., 100 g Br. Zuckerfrei. — 21. I.: 100 g Fl., 100 g Br. HZ. T. 37,8. — 22. I.: 100 g Fl., 160 g Br. BZ 111 mg%. Zuckerfrei. — 23. I.: 100 g Fl., 100 g Br. HZ. 24. I.: 100 g Fl., 100 g Br. Zuckerfrei. T. 37,6. — 25. I.: 100 g Fl., 100 g Br. Zuckerfrei. — 26. I.: 100 g Fl., 100 g Br. HZ. — 27. I.: 100 g Fl., 100 g Br. BZ 120 mg%. — 28. I.: 100 g Fl., 100 g Br. HZ. Gehversuche. Entlassung. — Diurese schlecht. — 3. III. 1930: Wiederaufnahme wegen Cystopyelitis. Linke Ferse noch druckempfindlich. Gut geheilt. — Bei den folgenden Aufnahmen bestanden von seiten der Extremitäten keine Beschwerden mehr.

11. G. D., Kaufmann, 49 J. Eintritt: 11. V. 1931. Austritt: 20. V. 1931. Besserung.

Vorgeschichte: Zuckerkrankheit seit April 1928. — Vater und Mutter starben an Zucker. — Schwerschnaufigkeit seit 1930. Anschwellung der Füße. — Seit März 1931 Nagelfalzeiterung an der rechten Groß- und linken zweiten Zehe. — 1930 ähnlich, verging mit Alkoholumschlägen. — 4 bis 5 Pfeifen und 4 bis 5 Liter Bier täglich. Inf. ven. neg.

Befund: 1,80 m/99,0 kg. Haut o. B. Oedeme. Nervensystem o. B. Wa.R.: —.

Oberkieferprothese, übrige Zähne schlecht. Herz nach links verbreitert. Systol. Spitzengeräusch. A/2'. RR 110/70. Leber 5 Q-Finger unter dem Rippenbogen.

Eitrige Nagelbettentzündung der rechten Groß- und linken zweiten Zehe.

Verlauf: Sechsmal 0,05 Dig. Kaliumpermanganatbäder. Dermatolpuderverband. — 11. V. 1931: Freie Kost. BZ 216 mg%, HZ 8 g (0,3%). T. 37,6. — 12. V.: 100 g Fl., 80 g Br. HZ 2,5 g (0,1%). — 13. V.: 100 g Fl., 80 g Br. Zuckerfrei. — 14. bis 19. V.: 100 g Fl., 100 g Br. BZ 120 mg%. Zuckerfrei. RR 115/75. — Diurese o. B.

12. L. M., Kaufmann, 57 J. Eintritt: 3. VIII. 1931. Austritt: 5. IX. 1931. Besserung.

Vorgeschichte: Seit Winter 1930/31 Verschlechterung des Sehvermögens. Seit Anfang Juli 1931 reißende Schmerzen in der rechten fünften Zehe und im rechten Fußrand. — Kein Nikotinabusus, zwei Liter Bier täglich.

Befund: 1,69 m/88,3 kg. Schleimhäute o. B. Motilität. Sensibilität und Reflexe o. B. Wa.R.: ++++.

Links reflektorische, rechts absolute Pupillenstarre. Keine Struma. Zähne o. B. RR 180/115. Meteorismus. Leber fühlbar. Ulkus in der Interdigitalfalte zwischen vierter und fünfter Zehe rechts mit aus der Tiefe kommender Fistel. Fünfte Zehe an der Außenseite bläulich verfärbt. Röntgen: Sklerose der Beinarterien.

Verlauf: 4. VIII. 1931: 150 g Fl., 150 g Br., 60 E. HZ 30 g (3,8%). T. 37,6. — 5. VIII.: 150 g Fl., 150 g Br., 60 E. BZ 233 mg%. HZ 10 g (1,5%). 88,8 kg. T. 37,8. — 6. bis 20. VIII.: 150 g Fl., 150 g Br. 60 E. BZ normal. Zuckerfrei. 87,5 kg. RR 170/105. Viermal 0,05 Dig. 10 Min. Föhn. — 21. bis 29. VIII.: 150 g Fl., 150 g Br. 40 E. BZ normal. Zuckerfrei. 87,3 kg. — 30. VIII. bis 3. IX.: 150 g Fl., 150 g Br. 20 E. BZ normal. Zuckerfrei. 85,9 kg. RR 175/100. — 4. und 5. IX.: 150 g Fl., 150 g Br. E. Zuckerfrei. Gehen schmerzfrei. Sehvermögen weiterhin verschlechtert. — Diurese o. B.

13. G. F., Hotelier, 53 J. Eintritt: 3. XI. 1931. Austritt: 3. V. 1932. Heilung.

Vorgeschichte. Zuckerkrankheit und Gicht seit 1911. Seit 2. XI. 1931 große Blase an der rechten Fußsohle. Ziemlich viel Nikotin und Alkohol.

Befund: 1,81 m/80,0 kg. Nervensystem o. B.

RR 150/90. A.

An der rechten Ferse talergroßer Bezirk dunkelblau verfärbt. Beinarterien nicht fühlbar. Fuß deutlich kälter als der linke.

Verlauf: 4. XI. 1931: 150 g Fl., 100 g Br. 30 E. BZ 154 mg%. HZ 20 g. Azeton. T. 37,8, 37,6. — 5. XI.: 150 g Fl., 100 g Br. 30 E. HZ 10 g Azeton. T. 37,5. — 6. XI.: 150 g Fl., 100 g Br. 40 E. BZ 120 mg%. HZ. Azeton. T. 37,5. — 7. XI.: 150 g Fl., 100 g Br. 60 E. BZ 105 mg%. Zuckerfrei. Azeton. T. 37,6. — 8. XI.: 150 g Fl., 100 g Br. 60 E. Zuckerfrei. Azeton. T. 37,6, 37,9. — 9. und 10. XI.: 150 g Fl., 100 g Br. 60 E. BZ 115 mg%. Zuckerfrei. — 11. und 12. XI.: 150 g Fl., 100 g Br. 60 E. Zuckerfrei. T. 37,7. — 13. bis 17. XI.: 150 g Fl., 100 g Br. 60 E. BZ normal. Zuckerfrei. — 18. und 19. XI.: 150 g Fl., 100 g Br. 50 E. Zuckerfrei. — 20. bis 23. XI.: 150 g Fl., 100 g Br. 40 E. BZ 132 mg%. Zuckerfrei. Die Stelle am Fuß ist besser abgegrenzt und verkleinert. Der Fuß deutlich wärmer geworden. — 26. XI. bis 14. XII.: Im Sanatorium. 150 g Fl., 100 g Br. 40 E. BZ 208 mg%. Bei der Entlassung 154 mg%. Zuckerfrei. — 15. XII.: Nachuntersuchung: 150 g Fl., 100 g Br. 10 E. Zuckerfrei. T. 37,6. Austritt von Flüssigkeit. — 16. XII.: 150 g Fl., 100 g Br. 40 E. Zuckerfrei. T. 37,6. — 16. XII.: 150 g Fl., 100 g Br. 30 E. BZ 81 mg%. Zuckerfrei. T. 37,6. — 18. XII.: 150 g Fl., 100 g Br. 20 E. Zuckerfrei. T. 37,6. — 19. bis 21. XII.: 150 g Fl., 100 g Br. 15 E. BZ 154 mg%. Zuckerfrei. — 11. II. 1932: Wiederaufnahme: Befund verschlimmert. — 12. II.: 150 g Fl., 100 g Br. 20 E. 122 mg%. HZ 20 g. — 13. II.: 150 g Fl., 100 g Br. 20 E. HZ 10 g. — 14. II.:

150 g Fl., 100 g Br. 20 E. HZ 5 g. — 15. II.: 150 g Fl., 100 g Br. 20 E. HZ. — 16. II. bis 18. II.: 150 g Fl., 100 g Br. 40 E. HZ. — 19. II.: Freie Kost. 40 E. Zuckerfrei. — 20. und 21. II.: 150 g Fl., 100 g Br. 40 E. Zuckerfrei. — 27. IV. und 3. V.: Wiederaufnahme. Wunde überhäutet, noch schlecht ernährt. 150 g Fl., 100 g Br. 30 E. BZ. anfangs 169 mg%, bei der Entlassung 134 mg%. HZ. — 28. X. 1932: Toleranzprüfung. RR 130/65. 77,5 kg. Wunde gut vernarbt und durchblutet. Fußpulse rechts nicht tastbar, Fuß noch etwas kälter als der linke.

14. K. F., Kaufmannsgattin, 55 J. Eintritt: 11. IV. 1932. Austritt: 7. VI. 1932. Heilung.

Vorgeschichte: Zuckerkrankheit seit 1928. Insulin schlecht vertragen. — Gallensteinkolik 1917. Mutter und zwei Kinder der Kranken starben an Herzerkrankung, eine Tochter leidet an Gallensteinen. Rötung und Schwellung der linken großen Zehe. — Alkoholabusus wird negiert.

Befund: 1,62 m/82,1 kg. Haut und Schleimhäute o. B. Oedeme. Azetongeruch. Reflexe o. B. Wa.R.: —.

Keine Struma. Stauungspneumonie, beiderseits. Systolisches Geräusch über allen Ostien. P/2′ ist lauter A/2 RR 125/65, Leber derb.

Rötung und Schwellung der linken Großzehe. Fußpulse fühlbar.

Verlauf: Stets subfebrile Temperaturen. Zinktrockenpuder. Herzbehandlung. — 12. IV. 1932: 150 g Fl., 140 g Br. 40 E. BZ 239 mg%. HZ 20 g (5%), Azeton, Azetessig. — 13. IV.: 150 g Fl., 150 g Br. HZ 20 g (5%). Azeton, Azetessig. — 14. bis 18. IV.: 150 g Fl., 150 g Br. 80 E. BZ 167 mg%. HZ. 85,3 kg. — 19. und 20. IV.: 150 g Fl., 150 g Br. 70 E. BZ 154 mg%. HZ. RR 149/90. — 21. und 22. IV.: 150 g Fl., 150 g Br. 60 E. HZ. — 23. und 24. V.: 150 g Fl., 100 g Br. BZ 150 mg% (11. V.: 220 mg%; HZ; wegen Verweigerung der Spritzen). Zuckerfrei. Gewicht um 85 kg. RR 150/80. — 25. bis 30. V.: 150 g Fl., 100 g Br. 50 E. BZ 124—129 mg%. Zuckerfrei. 87.7 kg. RR 165/90. — 31. V. und 1. VI.: 150 g Fl., 100 g Br. 40 E. Zuckerfrei. — 2. bis 4. VI.: 150 g Fl., 100 g Br. 30 E. BZ 143 mg%. Zuckerfrei. 89,9 kg. RR 175/85. Schlechte Diurese.

15. B. U., Reichsbahnsekretärsgattin, 56 J. Eintritt: 21. VII. 1932. Austritt: 6. VIII. 1932.

Vorgeschichte: Zuckerkrankheit seit 10 Jahren. — Mutter der Kranken starb an Schlaganfall. — In der letzten Zeit bläuliche Verfärbung der rechten Großzehe. — Alkoholabusus wird negiert.

Befund: 1,69 m/58,0 kg. Haut und Schleimhäute o. B. ASR rechts. — Wa.R.: —.

Linsentrübung beiderseits. Struma. Totalprothesen. RR 180/75.

Unter dem rechten Großzehennagel eine etwa erbsengroße bläulich verfärbte Stelle. Fußarterien nicht so deutlich wie links.

Verlauf: 22. VII. 1932: Freie Kost. BZ 201 mg%. HZ 60 g (7%). — 23. VII.: 150 g Fl., 150 g Br. 80 E. HZ 40 g (2%). — 24. VII.: 150 g Fl., 150 g Br. 80 E. HZ 10 g (1%). — 25. VII.: 150 g Fl., 150 g Br. 80 E. BZ 66 mg%. HZ. RR 165/75. — 26. VII.: 150 g Fl., 150 g Br. 80 E. HZ. — 27. VII.: 150 g Fl., 150 g Br. 80 E. BZ 102 mg%. HZ. RR 170/90. — 28. VII. bis 2. VIII.: 150 g Fl., 150 g Br. 80 E. BZ 114 mg%. Zuckerfrei. T. 38 0. RR 170/70. — 3. VIII.: 150 g Fl., 150 g Br. 70 E. Zuckerfrei. — 4. VIII.: 150 g Fl., 150 g Br. 60 E. Zuckerfrei. — 5. VIII.: 150 g Fl., 150 g Br. 50 E. Zuckerfrei. RR 160/70. — Diurese o. B.

16. M. K., Hutmachermeister, 59 J. Eintritt: 28. XII. 1932. Besserung.

Vorgeschichte: Beschwerden seit etwa 5 Jahren. Nach Nägelschneiden seit Anfang Oktober 1932 nicht heilende Wunde am rechten

Großzehennagelinnenrand. — Außerdem Brennen beim Wasserlassen, häufiger Harndrang, geringe Mengen eines trüben Urins. — 3 Liter Bier täglich.

Befund: Mittelgroßer Mann in gutem Ernährungszustand. Haut welk und trocken, zum Teil abschilfernd. Motilität und Sensibilität o. B. ASR fehlen beiderseits. Wa.R.: —.

Gebiß sehr schadhaft, oben Teilprothese. RR 130/60, labil. — Leber fühlbar.

Urin: Alb. +, Sacch. 5.1%, Leuko- und Blasenepithelien. — Blutzucker 281 mg%.

An der rechten Großzehe ein größerer trockener Defekt. Schwarze Verfärbung der Großzehenbeere. Fuß wärmer als der linke. Röntgen: Sklerose der Gefäße. Aufhellung der Knochenstruktur, der Phalangen beiderseits, Zerstörung des rechten Großzehenendgliedes.

Aus dem Hôpital Papayoannou, Kairo:

17. N. N., Kaufmann, 49 J. Besserung.

Vorgeschichte: Zuckerkrankheit seit 10 Jahren. Geschwür auf dem linken Großenzehenendglied. — Seit 1910 50 bis 60 Zigaretten täglich. Alkoholabusus wird negiert.

Befund: Pykniker.

Meteorismus.

Endphalange der linken Großzehe in schmierig gelblich belegtem Geschwür auf der Streckseite der Zehe sichtbar. Umgebung geschwollen und gerötet. Bis zur Mitte des linken Unterschenkels ist die Haut trocken und schuppend.

Verlauf: Siehe dortige Veröffentlichung.

18. S. C., Rechtsanwaltsgattin, 45 J. Eintritt: 16. I. 1932. Austritt: 2. V. 1932. Besserung.

Vorgeschichte: Zuckerkrankheit seit 10 Jahren. — Vater und zwei Brüder der Kranken starben an Schlaganfall. — Großes Geschwür am rechten Fuß im Anschluß an Entfernung der dritten Zehe. — Alkoholabusus wird verneint.

Befund: 1,60 m/66 kg. Nervensystem o. B.

Zähne schlecht und spärlich. Ueber beiden Lungen unvollständiges Bronchialatmen. RR 135/75.

Die dritte Zehe des rechten Fußes fehlt. Von ihrer Wurzel bis zur Mitte der Planta pedis tiefer Operationsschnitt mit schmierig belegten Wänden. In seiner Tiefe ist das Köpfchen des Metatarsale III sichtbar. Entzündung bis über den Knöchel.

Verlauf: Siehe dortige Veröffentlichung.

Für die Ueberlassung der folgenden Krankengeschichte und der zugehörigen Präparate (S. 7) ist Verf. dem Referenten, Herrn Geheimen Rat Prof. Dr. F. v. Müller, Direktor der II. Med. Klinik München, sowie den Herren der Klinik zu besonderem Dank verpflichtet.

19. F. R., Planinspektor, 50 J. Eintritt: 2. VI. 1932. Austritt: 28. VI. 1932. Besserung. — Wiedereintritt: 4. II. 1933. Austritt: 21. II. 1933. Amputation.

Vorgeschichte: Zuckerkrankheit seit 1922. Außer pustulösem Ausschlag am Kopf bis 1930 keine charakteristischen Beschwerden. 1926 und 1931 in stationärer Behandlung der Klinik. — Nach einem längeren

Spaziergang begannen am 1. I. 1932 Schmerzen im linken Fuß. Die Zehen waren wochenlang kalt und gefühllos. Bäderbehandlung. Mitte Februar 1932 ging die Haut am Nagelfalz auf. — Der Kranke ist starker Raucher.

Befund: Allgemeiner Befund o. B. RR 125/70. Reflexe o. B. BZ 235 mg%. HZ 3,5%. Azeton, Azetessig. — Linke Großzehe druckempfindlich, am Nagelfalz eine scharf abgesetzte, blaurot bis blauschwarz verfärbte Stelle. A. dors. links nicht, rechts nicht sicher fühlbar; A. popl. kaum fühlbar.

Verlauf: Bei der Wiederaufnahme ist der Großzehennagel entfernt. Die Wunde sezerniert stark, ihre Ränder sind schlaff und schmierig belegt. Am 21. II. 1933 erfolgt wegen hochfieberhafter Lymphangitis Verlegung. Unterschenkelamputation.

# Schrifttum.

Adlersberg D.: Zbl. inn. Med. 1932, 401—431, 433—440. — Adlersberg & Porges: Med. Klin. 1931 II, 1783—1788. — Dieselben: Med. Klin. 1932 II, 1386—1388. — Ascher F.: Nekrosen, Kirschner-Nordmann, Chirurgie II/1.

Barach J. H.: J. amer. med. Ass. 98, 1265—1266 (1932). — Battistini G.: Cl. med. ital., N. s. 63, 125—142 (1932). — Bauer K. H.: Der Diabetes in der Chirurgie. Kirschner-Nordmann, Chirurgie I. — Bertram, Horwitz und Wagncau: Klin. Wschr. 1931 I, 1214—1217. — Bickel und Collazo: Bioch. Z. 221, 295—303 (1930). — Blotner und Murphy: J. amer. med. Ass. 94, 1811—1816 (1930). — Boattini G.: Minerva med. 1931 II, 245—253. — Böttner und Schuntermann: Verh. Ges. inn. Med. 1930, 161—162. — Boivin A.: Bull. Soc. Chim. biol., Paris 12, 244—252 (1930). — Boller R.: Klin. Wschr. 1930 II, 2433—2435. — Bollmann und Mann: Amer. J. med. Sc. 183, 23—30 (1932). — Brett, Broom und Howitt: Lancet 1931 I, 20—21. — Brieu, Fuchs, Santenoise und Vidacovitch: C. r. Soc. Biol. Paris 104, 768—770 (1930). — Buckley O. B.: Brit. J. exper. Path. 12, 13—17 (1931). — Bulger H. A.: Proc. Soc. exper. Biol. Med. 27, 920—922 (1930).

Cade, Barral und Roux: Presse méd. 1931 II, 1917—1920. — Ceelen: Arch. klin. Chir. 173, 742—772 (1932). — Chabanier, Lobo-Onell und Lélu: Presse méd. 1931 I, 219—222. — Cluzet und Chevalier: Bull. Ac. Med., Paris 92, 992—998 (1924). — Condorelli F.: Boll. Soc. ital. Biol. sper. 5, 977—979 (1930). — Cruishank und Shrivastava: Amer. J. Physiol. 92, 144—159 (1930).

Desplats R.: J. Radiol. 15, 502—509 (1931). — Deutsch J.: Z. urol. Chir. 23, 181—188 (1927). — Dyke S. C.: Lancet 1932 I, 978—980.

Eeg-Olofsson R.: Acta med. Scand. 73, 89—98 (1930). — Elias und Fell: Naunyn-Schmiedebergs Archiv 150, 146—151 (1930). — Epler H.: Monatsschr. ung. Med. 4, 266—274 (1930). — Ernould H.: C. r. Soc. Biol., Paris 108, 434—440 (1931).

Faber und Holst: Z. klin. Med. 119, 760—776 (1932). — Fanconi G.: Jahrb. Kinderheilk. 133, 257 (1931). — Finke W.: Z. klin. Med. 114, 713—738 (1930). — Frank E.: Karlsb. ärztl. Vortr. 11, 171—186 (1930). — Derselbe: Ther. Gegenwart 73, 169—171 (1932). — Frey E. K.: D. Z. Chir. 233, 481—516 (1931). — Fukada und Kô: Z. exper. Med. 76, 756—759 (1931).

Gebhardt F.: Z. exper. Med. 70, 397—402 (1930). — Glaß und Beileß: Z. exper. Med. 73, 801—816 (1930). — Glaßberg B. Y.: J. Lab. Clin. Med. 16, 948—952 (1931). — Gley und Kisthionos: C. r. Soc. Biol., Paris 100, 971—972 (1929). — Gorlitzer V.: W. Arch. inn. Med. 22, 141—154 (1931). — Greiff: Klin. Wschr. 1931 II, 1955—1956. Grishaw W. H.: J. amer. med. Ass. 97, 1885 (1931). — Grote L. R.: D. m. W. 1932. — Gutmann und Horwitz: Klin. Wschr. 1931 I, 591—592.

Habs H.: Klin. Wschr. 1931 I, 935—936. — Hartleb H. O.: M. m. W. 1932 II, 1795—1797. — Hetényi G.: Z. exper. Med. 80, 523—530 (1932). — Hirsch-Kauffmann H.: Klin. Wschr. 1930 II, 1631—1632. — Horwitz S.: Z. klin. Med. 116, 622—631 (1931). — Hulst L. A.: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1931 II, 5278—5282.

Joslin E. P.: The treatment of Diabetes mellitus, London 1924. — Ipsen J.: Arch. klin. Chir. 165, 732—751 (1931). — Jürgensen und Noordên jun.: Klin. Wschr. 1925 II. 2395—2396. — Iwanaga Y.: J. Bioch. 12, 195—205 (1930).

Kaufmann-Cosla und Vasilco: Naunyn-Schmiedeb. Arch. 149, 154—162 (1931). — Kestermann E.: Z. klin. Med. 119, 727—744 (1932). — Kirchbach: Zbl. Chir. 1932 I, 1057—1058. — Kleeberg J.: Z. klin. Med. 113, 255—269 (1930). — Klein und Heinemann: Med. Klin. 1930 I, 55—59. — Kramer D. W.: Amer. J. med. Sci. 183, 503—514 (1932). — Kroner R.: Arch. Verdgskrkh. 48, 346—366 (1930). — Kugelmann B.: Klin. Wschr. 1931 I, 58—62.

Labbé M.: Presse méd. 1931 I, 257—262. — Labbé, Boulin und Soulié: Bull. Soc. méd. Hôp., Paris 46, 1190—1196 (1930). — Lampert: D. m. W. 1932 II, 1883. — Langecker H.: Bioch. Z. 222, 173—190 (1930). — Langeron, Desplats und Béra: Presse méd. 1931 II, 1709—1711. — Langeron, Desplats, Paget und Cherigié: Sang 5, 354—356 (1931). — Lapp und Torriani: Z. klin. Med. 117, 425—436 (1931). — Laqua K.: Bruns Beitr. 150, 405—413 (1930). — Lawrence R. D.: Lancet 1931. — Lemann J. J.: J. Amer. med. Ass. 89, 659—662 (1927). — Leopold E. J.: Ann. int. Med. 5, 285—293 (1931). — Leutenegger F.: Z. klin. Med. 119, 164—175 (1931). — Lexer E.: Lehrbuch der Chirurgie. — Löbel: W. Arch. inn. Med. 21, 387—402 (1931). — Lombardi E.: Rif. med. 1930 I, 7—14. — Long und Bischoff: J. Nutr. 2, 245—249 (1930). — Lyon und Lyon: Lancet 1930 II, 293—295.

Maignon F.: Presse méd. 1930 I, 721—722. — Mallam P. C.: Z. exper. Med. 71, 229—235 (1930). — Mauriac P.: C. r. Soc. Biol., Paris 105, 54—56 (1931). — Membrez und Razdoljsky: Zbl. Chir. 1931 II, 1627—1631. — Middleton und Oatway: Amer. J. med. Sci. 181, 39—52 (1931). — Mills C. A.: Arch. Int. Med. 46, 569—584 (1930). — Min. P.: Fol. pharm. jap. 11, H. 2, 12—13 (1930). — Möllerström J.: D. Arch. klin. Med. 173, 484—489 (1932).

Nichols J. B.: Amer. J. med. Sci. 180, 90—95 (1930). — de Nito G.: Rass. Ter. Pat. clin. 2, 397—405 (1930). — Nixon J. A.: Brit. med. J. Nr. 3607, 326—327 (1930). — v. Noorden C.: Chir. I, 193—198 (1929). — Derselbe: W. klin. W. 1930 I, 533.

Orator V.: D. Z. Chir. 201, 402—406 (1927).

Partos A.: Z. exper. Med. 71, 538—542 (1930). — Paul und Babatz: M. m. W. 1930 II, 2067—2068 und 1931 II, 1465—1468. — Pencier, Soskin und Best: Amer. J. Physiol. 94, 548—552 (1930). — Peters F.: D. Arch. klin. Med. 168, 301—311 (1930). — Polera M.: Rif. med. 1932, 628—630. — Porges und Adlersberg: Med. Klin. 1930 I, 202—204.

Rathery F.: Nutr. (Paris) 1, 75—94 (1931). — Romberg E. H.: Bull. Soc. r. Med. Egypte 1932. — Rothschild und Jacobssohn: Z. klin. Med. 104, 70—79 (1926).

Salén E. B.: Sv. Läkartidn. 1931 I, 97—109. — Santenoise D.: Presse méd. 1930 II, 1529—1534. — Santenoise u. a.: Rev. franç. Endocrin 9, 259—301 (1931). — Schäffer, Bucka und Friedländer: Z. exper. Med. 57, 35—67 (1927). — Schenk V.: D. m. W. 1932 II,

1605—1606. — Schill E.: Ther. Gegenw. 72, 147—151 (1931). — Schmidt und Tulitschinskaja: Z. exper. Med. 77, 58—66 (1931). — Schultz C.: Nork. Mag-Laegevidensk. 92, 269—283 (1931). Schwarz und Taubenhaus: W. klin. W. 1931 I, 209. — Sehestedt H.: D. Arch. klin. Med. 172, 228—232 (1931). — Shepardson H. O.: Arch. int. Med. 45, 674—689 (1930). — Singer G.: Rif. med. 1931 I, 555—557. — Skouge und Schrumpf: Z. klin. Med. 120, 754—767 (1932). — Sorkin und Batuschanskaja: Z. exper. Med. 74, 138—147 (1930). — Stark E.: Zbl. Chir. 1932 II, 1811. — Starr J.: Amer. med. Sci. 180, 149—171 (1930). — Staub H.: M. m. W. 1932 II, S. 2019 (XI. Tagung d. Ges. Verd. Stoffw.-Krankh. Wien 1932). — Steinitz und Thau: Arch. Verdgskrankh. 49, 201—215 (1931). — Dieselben: D. m. W. 1931 I, 365. — Stephan R.: D. m. W. 1930 I, 88—91. — Stransky E.: W. klin. W. 1930 I, 133—134. — Strasser A.: Med. Klin. 1931 I, 695. — Stroomann G.: Med. Klin. 1930 II, 1523. — Strouse, Soskin, Katz und Rubinfeld: J. Amer. med. Ass. 98, 1705—1706. — Sulzbacher B.: D. m. W. 1932 II, 1604—1605. — Svartz N.: Hygiea 93, 473—479 (1931). — Sweeney J. S.: Arch. int. Med. 45, 257—260 (1930).

Thannhauser S. J.: Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten, München. — Trimble und Carey: J. biol. Chem. 90, 655—663 (1931).

Urbach und Rejito: Klin. Wschr. 1932 II, 1312. — Urecchia, Ciocanelli und Retezeanlo: C. r. Soc. Biol. Paris 104, 595—598 (1930).

Wassermeyer und Schäfer: Med. Klin. 1930 I, 474—476. — Wechsler L.: W. klin. W. 1932 II, 1115—1116. — Weiß T.: D. Arch. klin. Med. 156, 226—242 (1927). — Wichels und Lauber: D. Arch. klin. Med. 172, 613—621 (1932). — Wiechmann E.: Klin. Wschr. 1931 I, 529—534. — Williams J. R.: J. Amer. med. Ass. 94, 1112—1114 (1930). — Derselbe: J. Labor. Clin. Med. 16, 1191—1193 (1931). — Wishnofsky und Byron: Arch. int. Med. 48, 470—477 (1931). — Wolff P.: D. m. W. 1931.

Zimmern und Brunet: Bull. Soc. Radiol. méd. France 18, 56—60 (1930). — Zimmern, Chavany und Brunet: Presse méd. 1931 II, 1061—1066. — Dieselben: J. Radiol. 15, 327—331 (1931). — Zuntz und La Barre: Arch. intern. Physiol. 33, 142—158 (1930).

# Lebenslauf.

Verfasser wurde am 14. Juli 1906 zu Tübingen als Sohn des Universitätsprofessors Dr. med. E. M. v. Romberg und dessen Ehefrau Maria, geb. Binding, geboren.

Nach der Uebersiedlung nach München Oktober 1912 eingeschult, besuchte er ab 1915 das Theresiengymnasium in München. Mit dem Reifezeugnis vom 9. IV. 1924 trat er zum 7. bayer. Art.-Regt. der Reichswehr über. Er verließ den Dienst als Fahnenjunkerunteroffizier und begann im Sommersemester 1926 das Studium der Medizin in München. Das Sommersemester 1927 verbrachte er in Genf (Schweiz). Nach zu Beginn des Sommersemesters 1929 vollständig bestandener ärztlicher Vorprüfung legte er nach insgesamt 11 Studienhalbjahren die ärztliche Prüfung ab und erhielt nach einem zur Hälfte am Hôpital Papaycannou in Kairo, zur Hälfte an der I. Medizinischen Klinik in München verbrachten Praktischen Jahr am 21. XII. 1932 die Approbation als Arzt für das Deutsche Reichsgebiet. Während seines praktischen Jahres fertigte er in der Absicht ihrer Vorlage als Dissertation die vorausgehende Arbeit und legte am 7. III. 1933 die Doktorprüfung ab.

München, den 23. März 1933.
**Kolbergerstr. 21.**

E. H. Romberg.